OEUVRES

DE

C^AR LEGALLOIS.

IMPRIMERIE DE P. BAUDOUIN,
rue Mignon, n. 2.



OEUVRES

DE

C^AR. LEGALLOIS,

MÉDECIN EN CHEF DE L'HOSPICE ET DE LA PRISON DE BICÊTRE, MEMBRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ DES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE PARIS, MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ PHILOMATIQUE, ETC...

AVEC DES NOTES DE M. PARISET,
SECRÉTAIRE PERPÉTUEL DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE.

TOME SECOND.

A PARIS,
CHEZ LE ROUGE, LIBRAIRE
COUR DU COMMERCE SAINT-ANDRÉ-DES-ARCS. N. 3

1830.

PREMIER MÉMOIRE

SUR

LA CHALEUR DES ANIMAUX

QU'ON ENTRETIENT VIVANS

PAR L'INSUFFLATION PULMONAIRE.

(*Lu à la* 1re. *Classe de l'Institut de France dans la Séance du 2 Mars 181*[illegible])

Un membre de la Société royale de Londres, M. Brodie, en répétant les expériences par lesquelles on entretient la vie dans les animaux décapités, s'est appliqué à rechercher quelles altérations subissent, dans les animaux, la circulation du sang, les sécrétions et la température. Il a conclu de ses expériences, que l'influence du cerveau n'est pas immédiatement nécessaire à l'action du cœur, mais que les sécrétions et la formation de la chaleur ne peuvent avoir lieu sans cette influence.

J'ai peu de choses à dire ici sur l'opinion que les mouvemens du cœur sont indépendans du cerveau. On sait que depuis plus d'un demi-siècle, c'était une chose assez généralement admise, et que la théorie de l'irritabilité était principalement fondée là-dessus. Haller, et les auteurs de son école, ayant voulu prouver que l'irritabilité était une pro-

priété inhérente à la fibre musculaire, s'étaient spécialement attachés à montrer que dans le cœur, qui est si éminemment irritable, cette propriété ne dépend pas du cerveau. Il est vrai que ces auteurs avaient perpétuellement confondu les mouvemens du cœur, qui sont impropres à entretenir la circulation, avec ceux qui peuvent encore l'entretenir; mais, comme cette distinction avait pareillement échappé à leurs adversaires, ceux-ci n'en avaient point fait une objection, et toute la dispute entre les divers auteurs roulait sur la difficulté de concilier les faits et les expériences qui paraissaient établir que l'action du cœur ne dépend pas du cerveau, avec certains faits anatomiques et certains phénomènes de la circulation qui semblaient attester le concours de la puissance nerveuse. Ce qu'il y avait donc à faire, ce me semble, dans cet état de choses, était de prouver par des expériences directes, non pas seulement que les mouvemens du cœur sont indépendans du cerveau, ce qui eût laissé subsister les anciennes difficultés, mais comment ils peuvent l'être, sans, pour cela, cesser de dépendre de la puissance nerveuse. C'est sous ce point de vue que j'ai examiné cette question, dans le dernier Mémoire que j'ai eu l'honneur de présenter à la classe, et qu'elle a daigné accueillir avec tant de bienveillance.

Pour ce qui concerne la nullité des sécrétions dans les animaux décapités, nous verrons jusqu'à

quel point cette opinion est fondée, lorsque j'aurai exposé les résultats de mes recherches sur leur température.

Dès mes premières expériences, publiées deux ans avant celles du savant anglais, je m'étais bien aperçu que les animaux décapités se refroidissent quand on prolonge leur existence pendant un certain temps. J'avoue toutefois que, n'ayant point mesuré le degré de leur refroidissement, je ne l'avais pas cru aussi considérable qu'il est. Je n'avais donné aucune suite à cette objection, parce que ce phénomène m'avait paru tenir à des causes connues. Mais M. Brodie en a fait un objet d'une haute importance, par la manière dont il l'a envisagé, et par les conséquences qu'il a déduites de ses expériences. Ces conséquences ne tendent pas à moins qu'à renverser la théorie actuelle de la chaleur animale, c'est-à-dire, une des plus heureuses et des plus brillantes applications de la chimie à la physiologie. En effet, l'auteur anglais annonce que, toutes choses égales d'ailleurs, les animaux décapités et entretenus vivans par l'insufflation pulmonaire, se refroidissent autant et même un peu plus que ceux qui sont morts ; et que cependant le sang prend dans les poumons cette belle couleur rouge qui caractérise le sang artériel, qu'il s'y absorbe du gaz oxigène, et qu'il s'y forme de l'acide carbonique, de même que dans l'animal entier, et qui respire naturellement. Il conclut de ces faits,

qu'il ne se produit plus du tout de chaleur dans les animaux décapités, quoique tous les phénomènes de la respiration aient lieu, et que, par conséquent, la respiration n'est pas, comme on le pense maintenant, la source de la chaleur animale. L'auteur va plus loin encore, il prétend que toutes les fois que la température de l'air ambiant est inférieure à celle de l'animal, ce qui est le cas le plus ordinaire, l'effet de la respiration est constamment de diminuer la chaleur, loin d'en former. Il appuie cette dernière assertion, sur ce que la température des animaux décapités baisse un peu plus dans le même temps que celle des animaux morts; ce qu'il attribue à ce que l'air insufflé dans les premiers pour les entretenir vivans, ne fait qu'enlever du calorique aux poumons et au sang qui les traverse.

Aussitôt que j'ai eu connaissance du Mémoire de M. Brodie, par la Bibliothèque britannique (1), je me suis hâté de répéter ses expériences; et l'invitation qu'a bien voulu me faire M. Laplace, d'examiner cette matière avec attention, a été pour moi un puissant motif d'y apporter tout le soin et toute l'exactitude qu'il était en mon pouvoir d'y mettre.

J'ai préféré, pour mes expériences, les jeunes animaux à ceux d'un âge plus avancé, parce que

(1) N°. 384, décembre 1811. Pag. 380.

l'insufflation pulmonaire réussit mieux dans les premiers, et qu'on peut la continuer plus long-temps sans fatigue, et aussi parce qu'il était utile d'examiner les mêmes cas à différens âges.

La température a toujours été prise dans le ventre, au milieu des intestins et près l'estomac par une petite ouverture faite à la ligne blanche.

Première expérience. J'ai pris deux lapins âgés de onze jours, et qui pesaient, l'un 1 hectogr. 87 gram. (6 onces 1 gros), l'autre 2 hectogr. 3 gram. (6 onc. 5 gr. ½); j'ai décapité le premier, suivant la méthode que j'ai indiquée dans mes précédens Mémoires, et avec la précaution de lier les vaisseaux pour arrêter l'hémorragie, puis je l'ai abandonné dans cet état. Le second, après avoir été décapité de la même manière, a été entretenu vivant à l'aide de l'insufflation pulmonaire. Voici les résultats de cette expérience.

Les temps sont comptés du moment où la moëlle épinière a été coupée à l'occiput, pour pratiquer la décapitation.

La température initiale des deux lapins était à 40^{d} centigrades.

Celle de la chambre était à $12,2^{d}$.

minutes.	Tempér. du lapin mort. degr.	Tempér. du lapin vivant. degr.
A 30.	30,5.	32,5.
A 60.	25,5.	27.
A 90.	21,6.	23,5

Cette première expérience donnait des résultats contraires à ceux obtenus par M. Brodie, puisque l'animal insufflé, quoique perdant de sa température de plus en plus, avait toujours conservé de $1\frac{1}{2}$ à 2[d] au-dessus de l'autre. Il est vrai qu'il était un peu plus gros que ce dernier. Voulant savoir si la différence des températures pouvait être attribuée uniquement à celle des volumes, j'ai pris deux autres lapins âgés de dix-huit jours, de même couleur et de même portée, mais de volumes différens ; l'un pesait 2 hectogr. 3 gram. (6 onc. 5 gr. $\frac{1}{2}$), l'autre 1 hectogr. 72 gram. (5 onc. 5 gr.) ; après les avoir décapités tous les deux, j'ai entretenu la vie dans le plus petit : voici les résultats.

minutes.	Tempér. du lapin mort. degr.	Temp. du lapin vivant. degr.
A 30	32,6	31,8
A 60	28	28
A 90	24,3	24

La température de la chambre était à 7,2[d].

Il est remarquable que, dans cette expérience, la température du lapin vivant, qui était inférieure à celle du lapin mort de 0,8[d] à trente minutes, lui était égale à soixante minutes, et inférieure de 0,3[d] à quatre-vingt-dix minutes.

Troisième expérience. J'ai répété la même expérience sur deux autres lapins beaucoup plus gros. Ils étaient âgés de six semaines, et pesaient, l'un

5 hectogr. 77 gram. (1 liv. 2 onc. 7 gr.); l'autre 6 hectogr. 86 gram. (1 liv. 6 onc. 3 gr. $\frac{1}{2}$)

Leur température initiale était à 40^{d} ; celle de la chambre à 8,5^{d}.

	Tempér. du lapin mort.	Tempér. du lapin vivant.
minutes.	degr.	degr.
A 30.	35.	36.

L'air insufflé s'étant extravasé dans la poitrine à trente-six minutes, l'expérience n'a pas pu être continuée plus long-temps.

On voit que dans ces expériences, en tenant compte de la différence des volumes, l'animal vivant paraît avoir conservé une température un peu plus élevée que l'animal mort. Mais, dans quatre autres semblables dans lesquelles les animaux, toujours comparés deux à deux, étaient à peu près du même poids, la température de l'animal mort était égale ou même supérieure de $\frac{1}{2}$ et presque de 1^{d} à celle de l'animal vivant.

Je ne doute plus qu'en répétant ces expériences sur de très-jeunes lapins, la température de l'animal vivant ne fût assez constamment supérieure à celle de l'animal mort, parce qu'à cet âge les sections et les blessures de la moëlle épinière affaiblissent beaucoup moins la circulation que dans un âge plus avancé, ainsi que je l'ai fait voir dans le Mémoire cité plus haut (1). Mais les petits lapins sont si délicats, qu'il est fort difficile de les insuf-

(1) Voy. tom. I. Expér. sur le princ. de la vie.

fler pendant un certain temps sans que la trachée se rompe, ou que l'air insufflé s'extravase dans les vaisseaux sanguains ou dans les cavités du thorax et de l'abdomen.

Quatrième expérience. Les petits chats m'ont paru plus commodes pour cet objet, mais je n'ai pu en avoir que quatre à ma disposition; ils étaient de la même portée et âgés de vingt-quatre heures. Ces quatre animaux, conservés ensemble dans le même nid, étaient sensiblement d'une même température, laquelle, prise dans le centre de l'un d'eux, était à 34,3^{d}. Tous les quatre ayant été décapités de la même manière, deux seulement ont été entretrenus vivans par l'insufflation pulmonaire pendant quarante-cinq minutes.

Au bout de ce temps, des deux animaux morts, la température de celui au ventre duquel j'avais fait une petite ouverture au commencement de l'expérience, était à 19,7^{d}; et celle de l'autre à 22,6^{d}. Quant aux deux qui avaient été insufflés, la température était dans l'un à 24^{d}, et dans l'autre à 24,7^{d}; le ventre n'avait été ouvert aux trois derniers pour prendre la température, qu'à l'expiration des quarante-cinq minutes. Le poids moyen de chacun de ces chats était de 84 gram. (2 onc. 6 gr.) Les deux qui n'avaient point été insufflés, étaient un peu plus pesans que les autres; mais la plus grande différence entre les poids n'était que de 7,6 gram. (2 gr.)

La température de la chambre, pendant l'expérience, était à 8d.

Il résulte de ces expériences qu'il s'en faut bien que la température des animaux décapités et entretenus vivans par l'insufflation pulmonaire, soit constamment au-dessous de celle des animaux morts; mais il demeure vrai qu'elle en approche beaucoup, et qu'elle continue de baisser de plus en plus à mesure qu'on prolonge la vie de ces animaux.

C'est assurément une chose fort singulière et digne d'attention, que des animaux dans lesquels la circulation continue, qui jouissent du sentiment et du mouvement volontaire, et qui, en en un mot, paraissent bien vivans quoique décapités, se refroidissent à peu près comme s'ils étaient morts. Ce phénomène est-il dû à ce que la formation de la chaleur animale dépend du cerveau et non du poumon? M. Brodie se fonde, pour le penser, sur ce que l'insufflation pulmonaire remplace parfaitement la respiration naturelle dans les animaux décapités. Mais est-il bien certain qu'il en soit ainsi? Il m'a semblé que le meilleur moyen de s'en assurer était de substituer l'insufflation à la respiration dans un animal entier et bien portant, et de voir quel en serait l'effet sur la température.

Cinquième expérience. J'ai donc pris un lapin âgé d'un mois, et pesant 6 hectogr. 73 gram. (22

onc.) ; je l'ai fixé sur le dos dans la même attitude que les animaux décapités que l'on insuffle, et, sans lui faire d'autre lésion qu'une ouverture à la trachée-artere pour l'insuffler, et une autre petite à l'abdomen pour prendre la température, j'ai pratiqué environ cinquante insufflations par minute avec une seringue dont la canule remplissait bien la trachée, et ne permettait pas à l'animal de recevoir d'autre air que celui que je lui donnais par cette voie.

La température de la chambre était à 8[d]

	Tempér. de l'animal.
minutes.	degr.
A 30.	35,5.
A 60.	33,8.

L'insufflation a été cessée à soixante minutes. Désirant savoir en combien de temps il reprendrait, en respirant de lui-même, la température qu'il avait perdue, je l'ai laissé sur la même table, étant encore attaché, mais pouvant se mouvoir et se retourner sur le ventre. Au bout de soixante minutes, la température était à 30[d],5 ; ainsi il avait perdu un peu plus de trois degrés. Dans cette deuxième heure. Détaché et mis sur du foin pendant la troisième heure, il a encore perdu, mais un demi-degré seulement; il a continué de perdre à peu près un demi-degré par heure pendant les trois heures suivantes ; en sorte qu'à la fin de la sixième heure, sa température était à 28,2[d]. L'ayant alors ôté

de dessus le foin, et rechauffé entre mes mains et contre mes habits, il a regagné un demi-degré dans l'espace de vingt minutes. J'ai voulu voir si, dans cet état, l'insufflation pulmonaire accélérerait encore l'abaissement de la température. Je l'ai reprise pendant une heure; elle a fait perdre deux degrés de chaleur. L'animal était extrêmement faible et languissant, ses inspirations et les battemens de son cœur étaient considérablement rallentis : il est mort trois quarts d'heure après la dernière insufflation, principalement de froid, à ce qu'il paraît. Sa température, au moment de sa mort, était à 24^d,7.

Un effet aussi inattendu de l'insufflation pulmonaire dans un animal entier, et parfaitement sain d'ailleurs, m'a engagé à répéter cette expérience sur des lapins de différens âges, et pris comparativement deux à deux, comme je l'avais fait pour les animaux décapités.

Sixième expérience. J'en ai choisi deux âgés de trois semaines Après en avoir fait périr un par la section de la moëlle épinière à l'occiput, je l'ai abandonné sur la table; j'ai insufflé l'autre, sans lui faire d'ailleurs aucun mal.

Leur température initiale était à environ 4,0^d, et celle de la chambre à 14^d.

minutes.	Tempér. du lapin mort. degr.	Tempér. du lapin vivant. degr.
A 60.	32,2.	33.

Ces deux lapins pesaient chacun à peu près 3 hectogr. 34 gram. (10 onc. 7 gr. $\frac{1}{2}$)

Septième expérience. J'en ai pris deux autres âgés d'environ trois mois, et qui pesaient à peu près le même poids, 15 hectogr. 59 gram. (3 liv. 3 onc.) J'en ai encore fait mourir un, et l'autre à été seulement insufflé comme dans le cas précédent.

Leur température initiale était à 40,5^{d}; celle de la chambre à 10^{d}.

	Tempér. du lapin mort.	Tempér. du lapin vivant.
minutes.	degr.	degr.
A 90.	34,8.	36.

Le lendemain et peut-être avant, le dernier avait repris sa température initiale de 40,5^{d}.

Je ne rapporterai point ici toutes les expériences de ce genre que j'ai faites; je me bornerai à dire que dans toutes les animaux se sont considérablement refroidis; mais que, dans le plus grand nombre des cas, toutes choses égales d'ailleurs, leur température n'est pas descendue jusqu'à celle des animaux morts; la différence néanmoins n'a jamais excédé 2^{d} $\frac{1}{2}$. La durée la plus ordinaire de mes expériences a été de 60 à 90 minutes; mais j'ai quelquefois prolongé s'insufflation plus long-temps dans le dessein de m'assurer si le refroidissement continuerait d'augmenter : par exemple, la température de la chambre étant à 12^{d}, j'ai insufflé

pendant 120 minutes un lapin de trois semaines, et du poids de 2 hectogram. 75 gram. (9 onces); au bout de ce temps sa température intérieure était à 28,5^{d}, c'est-à-dire qu'il avait perdu environ 12^{d}; je l'ai ensuite abandonné à lui-même sur du foin, dans une autre pièce dont la température était à 6^{d}; au bout de sept heures, à dater du commencement de l'expérience, il était expirant; sa température était à 17^{d}. Cette dernière expérience, de même que la première de celles de ce genre que j'ai rapportées, prouve que le refroidissement augmente à mesure qu'on prolonge l'insufflation; elles indiquent en même temps que lorsqu'un animal s'est refroidi à un certain degré, il ne peut plus reprendre sa température initiale à moins qu'on ne l'abrite et qu'on ne le rechauffe, et qu'il continue de se refroidir jusqu'à ce qu'il meure. Or, il est important de remarquer que la cause pouvait en être due à ce que la respiration demeure laborieuse; ce qui provient des engorgemens sanguins que l'insufflation prolongée occasionne dans les poumons, et du gonflement qui survient dans la plaie du col et de la trachée.

On peut demander si c'est l'insufflation seule qui fait baisser ainsi la température des animaux, ou si la situation dans laquelle on les place pour cette expérience, n'y contribue pas elle-même. Pour savoir ce qu'il en était, j'ai mis des lapins de différens âges dans la même position que si

j'eusse voulu les insuffler, en les attachant sur le dos par les pieds de derrière, et les tenant par les oreillettes, sans leur faire autre chose que de les maintenir dans cette position pendant 90 minutes.

Voici les résultats de six expériences :

1°. Un lapin âgé de trois mois, et pesant 18 hect. 80 gram. (3 livres 13 onc. $\frac{1}{2}$), a perdu $2,5^d$. La température de la chambre était à $8,5^d$.

2°. Un autre de même portée que le premier, et du poids de 15 hectogr. (3 liv. 3 onc.), a perdu $1,5^d$. La température de la chambre était à $11,5^d$.

3°. Le troisième, âgé de deux mois et pesant 11 hectogr. 62 gram. (2 liv. 6 onc.), a perdu $1,7^d$. La température de la chambre était à $10,5^d$.

4°. Le quatrième, âgé de cinq semaines et pesant 3 hectogr. 70 gram. (22 onc. 1 gros), a perdu $2,5^d$. La température de la chambre était encore à $10,5^d$.

5° Le cinquième, âgé de 25 jours et du poids de 2 hectogr. 90 gram. (9 onc. $\frac{1}{2}$) a perdu 3^d. La température de la chambre était à 14^d.

6° Enfin le sixième, du poids d'un hectogram. 15 gram. (3 onc. 6 gr.) et âgé de dix jours, a perdu 11^d. La température de la chambre étant à 10^d.

La perte éprouvée par ce dernier est sans doute considérable ; mais elle n'est pas due uniquement à la position sur le dos : elle dépend principalement de ce qu'avant l'âge de dix jours et même au-delà, les lapins ne forment pas autant de chaleur qu'ils

en perdent, ce qui est commun à plusieurs autres espèces; en sorte qu'ils meurent de froid assez promptement et avec des phénomènes que j'exposerai dans une autre circonstance, lorsqu'on les ôte du nid pour les exposer à l'air.

Quant aux lapins plus âgés, et qui peuvent aller et venir à l'air sans perdre de leur chaleur, comme étaient ceux des cinq premières expériences, la cause pour laquelle ils se refroidissent quand ils sont étendus sur le dos, tient-elle à ce qu'ils sont plus exposés à l'impression de l'air que quand ils sont ramassés sur leurs pattes, à ce que cette position gêne l'exercice de leurs fonctions et diminue la formation de la chaleur? Pour m'en éclaircir, j'ai repris le lapin de la deuxième des six dernières expériences, et je l'ai étendu de rechef sur le dos pendant 90 minutes, après l'avoir enveloppé d'une flanelle légère, mais que j'ai jugé suffisante pour rendre insensible la différence de l'impression de l'air dans cette position et dans celle sur les pieds; mais il a encore perdu près de 1 degré, c'est-à-dire un peu plus de la moitié de ce qu'il avait perdu dans le premier cas. J'en ai conclu que la formation de la chaleur était réellement diminuée dans les lapins auxquels on ne fait autre chose que de les tenir allongés sur le dos; j'en ai cherché la cause, et je n'en ai pas aperçu d'autre qu'une gêne dans la respiration. En effet, si on examine la respiration des animaux qu'on maintient dans

cette position, on reconnaît qu'elle devient de plus en plus haute et moins fréquente, à mesure que l'expérience est prolongée. Ces faits s'accordent parfaitement avec cette observation des vétérinaires que, quand on fixe des chevaux sur le dos, et qu'on les y maintient pendant un certain temps, ils y périssent; sans doute, parce que, leur respiration s'embarrassant de plus en plus, ils s'asphyxient.

Je reviens à l'insufflation pulmonaire, puisque cette opération, pratiquée sur des lapins entiers, les refroidit au point que leur température se rapproche beaucoup de celle des animaux morts, et que la plus grande différence n'excède pas 2,5d. On conçoit aisément que, dans des animaux aussi gravement affectés que le sont ceux qu'on a décapités, la différence doit être encore plus petite et qu'elle pourra même être nulle: en conclura-t-on qu'il ne se forme point de chaleur dans ces animaux? Mais cette conclusion serait applicable parfois aux animaux entiers insufflés; d'ailleurs il faut prendre garde que, toutes choses égales d'ailleurs, un animal vivant perd plus de chaleur dans un temps donné qu'un animal mort. M. Brodie convient lui-même que l'air insufflé enlève un sang qui circule dans les poumons, et par conséquent à tout le corps, une certaine quantité de chaleur que ne perdent pas les animaux morts; mais il était fort vraisemblable que l'air ambiant doit de même faire perdre à la surface du corps d'un animal dans

lequel la circulation continue une quantité de calorique qu'elle n'enlève pas à l'animal mort. Pour essayer de jeter quelque jour sur cette matière, j'ai pris deux lapins de la même portée, âgés de cinq semaines, et du poids, chacun, d'environ 6 hect. 72 gram. (22 onc.); j'ai en fait mourir un par la section de la moëlle à l'occiput, et aussitôt après je l'ai introduit dans un bas de laine seché et rechauffé d'avance; j'ai mis par-dessus, tout autour, un morceau de flanelle, puis je l'ai abandonné dans cet état; j'ai pareillement introduit le second lapin dans l'autre bas de la même paire, séché et rechauffé de la même manière, et je l'ai aussi entouré d'un morceau de flanelle semblable en tout au premier : je n'ai fait d'autre mal à celui-ci qu'une immersion à la trachée-artère pour l'insuffler; l'un et l'autre avaient la tête et le col à découvert, parce que cela était nécessaire pour insuffler le second. La température de la chambre était à 9^d, au bout de 90 minutes de la mort du premier et de l'insufflation du second; le thermomètre a marqué 3^d,8 dans celui-ci et seulement 33,5 dans le premier. La différence a donc été de 4,5^d, et plus grande de deux degrés que si les deux animaux eussent été exposés à l'air. J'ai répété la même expérience deux autres fois, la différence n'a pas été tout-à-fait aussi grande, mais elle n'a pas été moindre de 3 degrés, et par conséquent elle a toujours été un peu plus forte que dans le cas de l'exposition à

l'air. Ces expériences me paraissent mettre hors de doute que l'animal vivant perd notablement plus de chaleur par la peau que l'animal mort. Pour prouver que, dans telle circonstance, il ne se forme point de chaleur dans un animal vivant, il faudrait donc connaître la quantité qu'il en perd en excès par les poumons et par la peau, et montrer que sa température s'abaisse de toute cette quantité au-dessous de celle de l'animal mort. Nous sommes encore fort loin de là.

Il résulte de ce que j'ai exposé dans ce Mémoire :

1°. Que la température des animaux décapités et entretenus vivans par l'insufflation pulmonaire, ne tombe pas toujours au niveau de celle des animaux morts.

2°. Qu'en supposant qu'elle y tombât, dans tous les cas, on ne pourrait pas en conclure qu'il ne se forme point de chaleur dans ces animaux.

3°. Qu'on ne serait pas plus autorisé à prouver que le poumon n'est pas le foyer de la chaleur animale, puisqu'il est prouvé, au contraire, que tout ce qui dénature ou altère la respiration, tel que l'insufflation pulmonaire, la fixation sur le dos, etc. fait baisser la température dans des animaux parfaitement sains d'ailleurs.

Il reste à déterminer pourquoi l'insufflation pulmonaire produit cet effet; c'est ce dont je m'occuperai dans un autre Mémoire.

A ces conséquences qui forment le sujet principal de celui-ci, j'ajouterai quelques autres considérations.

1°. La température des animaux n'est pas aussi constante qu'on le pense communément. Quand on dit que dans chaque espèce, il y a un degré de température constant, cela doit signifier, non pas que les animaux de ces espèces ne puissent prendre, et même assez facilement, une température inférieure à ce degré, mais qu'en vertu des lois de l'organisation, ils tendent sans cesse à y revenir, et qu'ils y reviennent en effet, aussitôt que les causes qui les en ont écartés n'ont plus lieu.

2°. Puisqu'on entretient très-bien la vie dans les animaux décapités, quoique l'insufflation pulmonaire remplace si imparfaitement la respiration naturelle, on ressent quels effets surprenans on en obtiendrait, si on pouvait faire en sorte qu'elle la remplaçât mieux.

Il me resterait à examiner le troisième objet, dont s'est occupé le savant anglais, je veux parler des sécrétions; mais on a vu assez que l'insufflation pulmonaire, ayant pour effet de jeter un si grand trouble dans les fonctions de l'animal insufflé, le refroidit presque comme s'il était mort, il se pourrait qu'elle suspendît les sécrétions dans un animal décapité, sans qu'on pût accuser l'absence du cerveau. Le moyen de s'en assurer serait d'examiner ce que devient, par exemple, la sécrétion de l'u-

rine, dans un animal dans lequel on n'aurait fait que substituer l'insufflation pulmonaire à la respiration.

Je me fais un devoir de dire en finissant, que M. Thillaye fils m'a aidé dans quelques-unes de mes expériences, et qu'il a eu la complaisance de vérifier l'échelle de mon thermomètre sur celle d'un autre, gradué d'après la méthode de M. Gay-Lussac.

DEUXIÈME MÉMOIRE

SUR

LA CHALEUR ANIMALE.

1813.

Dans un premier Mémoire que j'eus l'honneur de présenter à la classe le printemps dernier, j'ai comparé le refroidissement qui survient dans les animaux décapités, et qu'on entretient vivans par l'insufflation pulmonaire, avec celui qui a lieu dans le même temps, après la mort, chez des animaux de même espèce et de même poids; et j'en ai examiné les principales circonstances. On avait avancé, en Angleterre, que le refroidissement était à peu près égal dans les deux cas, quoiqu'il subsistât de l'oxigène, et qu'il se formât de l'acide carbonique dans les poumons de l'animal décapité qu'on insuffle. On avait même assuré que l'animal décapité se refroidissait un peu plus que l'animal mort, ce qu'on avait attribué à ce que l'air insufflé enlève du calorique. On avait conclu de là, que la chaleur animale n'a nullement son foyer dans les poumons, et que les animaux perdent du calorique par la respiration, au lieu d'en acquérir. Les résultats de mes premières recherches ont été :

1°. Que les animaux qu'on fait vivre après les avoir décapités, se refroidissent en effet considérablement ; mais que néanmoins, dans certaines espèces, et sur-tout dans les chats, ils conservent assez constamment une température supérieure de 2 à 3^{d} cent., à celle des animaux morts.

2°. Que pour se refroidir d'un égal nombre de degrés, ces animaux perdent notablement plus de calorique dans un temps donné, que ceux qui sont morts ; et que, par conséquent, même en supposant que la température des uns et des autres s'abaissât de la même quantité, on n'en pourrait pas conclure qu'il ne se développe point de chaleur dans les premiers.

3°. Que l'insufflation pulmonaire, pratiquée sur des animaux entiers et parfaitement sains d'ailleurs, suffit pour faire baisser leur température, et qu'on peut aller jusqu'à les faire mourir de froid, en continuant cette exécution pendant un certain temps.

4°. Que tout ce qui gène ou dénature la respiration, produit le même effet ; et qu'il suffit, par exemple, de tenir un animal allongé sur le dos, pour qu'il se refroidisse ; et jusqu'à en mourir si on le maintient long-temps dans cette position.

Ces résultats faisaient voir que dans les différens cas où les animaux se refroidissent, il y a toujours en même temps un dérangement dans la respiration ; mais le point capital était de s'assurer si, lorsqu'un animal se refroidit, le dérangement qu'on observe

alors dans la respiration, est toujours accompagné d'une diminution dans l'absorption de l'oxigène, et dans la formation de l'acide carbonique, et si cette diminution est en rapport avec le degré du refroidissement. C'est l'objet du Mémoire que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la classe.

Ce sont, comme je l'ai dit, les expériences sur les animaux décapités, qui ont donné lieu aux recherches dont il s'agit. Leur refroidissement ne pouvait être attribué qu'à l'absence du cerveau, c'est-à-dire, à ce que la formation de la chaleur animale dépend essentiellement de l'action de ce viscère, ou bien de ce que l'insufflation pulmonaire ne produit pas dans l'économie animale tous les effets de la respiration naturelle. Le refroidissement que l'insufflation pulmonaire occasionne dans les animaux entiers, rendait cette dernière cause très-vraisemblable. Il s'agissait de savoir comment l'insufflation produit cet effet, et spécialement si, dans un temps donné, il s'absorbe moins d'oxigène, et s'il se forme moins d'acide carbonique dans un même animal pendant l'insufflation que pendant la respiration naturelle. Mais c'était une chose presqu'impossible à constater par des expériences directes; car s'il est facile de connaître les changemens qu'un animal fait éprouver à un volume donné d'air dans lequel il est renfermé, et où il respire de lui-même; il n'en est plus ainsi lorsque, ne respirant qu'à l'aide de l'insufflation pulmonaire, il ne

peut pas être isolé dans des vaisseaux clos. Les appareils embarrassans et compliqués qu'il faudrait employer dans le dernier cas, pour mesurer la quantité de l'air introduit dans les poumons au moyen de la seringue, et pour recueillir et mesurer celui qui en sort, donneraient nécessairement lieu à trop d'erreurs dans la pratique, pour qu'on pût compter sur les résultats. En réfléchissant à cette difficulté, il m'a semblé qu'on serait suffisamment en droit de présenter la cause du refroidissement qui a lieu pendant l'insufflation pulmonaire, si, en recherchant celle du refroidissement qu'on observe lorsque la respiration est troublée de toute autre manière, on trouvait que cette cause est toujours la même, et qu'elle dépend dans tous les cas, si on peut la constater, de ce que l'animal consomme moins d'oxigène et forme moins d'acide carbonique. C'est sur ce plan qu'ont été faites les expériences dont je vais rendre compte. Mais avant d'aller plus loin, je dois déclarer qu'elles me sont toutes communes avec M. Thillaye fils, si recommandable à la fois par ses lumières et par sa dextérité dans les manipulations, et qu'elles ont été faites dans les cabinets de la Faculté de médecine, où tous les instrumens dont nous pouvions avoir besoin, ont été mis à notre disposition.

J'ai fait voir dans mon premier Mémoire, et j'ai déjà rappelé dans celui-ci, qu'entr'autres moyens de

faire baisser la température d'un animal en troublant sa respiration, une des plus simples et des plus faciles à pratiquer, consistait à le tenir étendu sur le dos. Nous avons donc cherché à connaître quel est, dans ce cas, la cause du refroidissement. C'est sur des lapins âgés d'environ six semaines, et sous la cloche de la cuve pneumato-chimique à l'eau, que nous avons d'abord fait nos expériences. L'eau de la cuve était de l'eau de chaux. Chaque animal a constamment été soumis à deux épreuves : dans l'une, il était abandonné en toute liberté sous la cloche; dans l'autre, il y était étendu sur le dos, et attaché sur une planche par les quatre membres. Nous ne mettions, pour l'ordinaire, qu'un ou deux jours d'intervalle entre ces deux épreuves, et nous commencions, à dessein, tantôt par l'une et tantôt par l'autre. Voici comment nous opérions : Après avoir placé la cloche pleine d'eau sur la tablette de la cuve pneumato-chimique, nous prenions un bocal de verre à goulot étroit, et dont l'orifice, usé à l'émeril, fermait exactement avec une plaque de verre, usée de même; ce bocal nous servait de jauge; nous le fermions avec la plaque avant de plonger son goulot dans l'eau de la cuve, puis nous faisions passer sous la cloche tout l'air qu'il contenait; nous y faisions de même passer un second bocal d'air: ces deux formaient ensemble 14,890 centimètres cubes : c'est la quantité d'air que nous avons cons-

tamment employée dans toutes les expériences de ce genre. Après l'avoir introduite sous la cloche, nous y passions, à travers l'eau, un petit support en bois, qui s'élevait au-dessus de l'eau, et sur lequel nous placions l'animal, soit en liberté, soit attaché, en l'y introduisant pareillement à travers l'eau; nous l'y laissions trois heures, au bout desquelles nous le retirions à travers l'eau; nous retirions de même le support, après quoi nous enfoncions verticalement la cloche dans la cuve, jusqu'à ce que le robinet qui la fermait en haut fût entièrement plongé sous l'eau. Nous prenions le bocal qui nous servait de jauge, et, après l'avoir rempli d'eau dans la cuve, nous renversions son goulot sur le robinet de la cloche, et nous faisions passer l'air de la cloche dans le bocal, non tout à la fois, mais à plusieurs reprises. A chaque reprise, nous fermions le bocal avec la plaque de verre, et nous agitions fortement l'air et l'eau qu'il contenait; cette eau, comme je l'ai dit, était de l'eau de chaux. Nous replacions ensuite le bocal sur la cloche, pour y faire entrer une nouvelle portion d'air, que nous lavions de même avec l'eau de chaux, et ainsi de suite jusqu'à ce que le bocal se trouvât presque rempli de l'air de la cloche, et qu'il n'y restât plus qu'une médiocre quantité d'eau. Alors, en plongeant convenablement le goulot du bocal dans l'eau de la cuve, nous établissions le niveau entre l'eau du bocal et celle de

la cuve ; puis nous fermions le bocal avec la plaque, pour le retirer de la cuve, et nous mettions dans un vase, à part, l'eau qu'il s'était trouvé contenir après la prise des niveaux. Le premier bocal d'air retiré, nous procédions de même à l'extraction du second, et lorsque tout ce qui restait d'air dans la cloche y avait passé, après avoir encore pris les niveaux, nous ajoutions l'eau qui restait dans le bocal à celle que nous avions déjà mise à part, et nous la pesions avec d'excellentes balances. La température et la pression barométrique n'ayant pas sensiblement varié pendant l'expérience, il est évident que le volume de cette eau, qu'il était facile de déterminer par son poids, représentait exactement celui de l'air qui avait disparu dans l'expérience. Voici quels furent les résultats que nous donnèrent d'abord ces expériences :

Durée des expériences : 3 heures. Volume de l'air employé : 14890 centim. cubes.

	Poids des lapins.	Air consumé.
	gramm.	centim. cubes.
1er. lapin	436.	1656,8, en liberté.
		878,8, attaché.
2e.	420.	1471,8, en liberté.
		892,3, attaché.
3e.	363.	1552,8, attaché.
		1683,0, en liberté.
4e.	319.	341,3, attaché.
		1505,8, en liberté.
5e.	300.	461,8, attaché.
		1197,2, en liberté.

Il n'y a pas de doute que l'air qui a disparu dans ces expériences ne soit de l'oxigène. On voit que dans toutes, hors la troisième, la quantité qu'en a consommé le même animal a été considérablement plus grande lorsqu'il respirait librement, que lorsqu'il était attaché : la raison elle-même semblait indiquer d'avance ce résultat. Il paraissait, en effet tout simple, qu'un animal consommât moins d'oxigène lorsque la respiration était gênée que lorsqu'elle était libre; et si la troisième expérience n'avait présenté qu'une différence médiocre, nous étions portés à l'attribuer à quelque erreur dans les manipulations. Pour nous assurer, nous nous décidâmes à répéter encore quelques expériences. Ce ne fut qu'après une interruption d'une quinzaine de jours, que nous reprîmes ce travail. Les résultats que nous obtînmes alors furent bien différens de ceux que nous attendions, et nous jetèrent dans une grande perplexité. En les comparant entre eux, ils n'étaient pas tous dans le même sens; mais la plupart étaient en sens contraire de ceux que je viens de rapporter. Voici quels furent ces résultats :

Durée des expériences : 3 heures. Volume de l'air employé : 14890 centim. cubes.

	Poids des lapins. gramm.	Air consumé. centim. cubes.
1er. lapin	218.	843, libre.
		1091,8, attaché.
2e.	367.	1517,4, libre.
		1647,8, attaché.
3e.	416,5.	1549,8, libre.
		1768,8, attaché.
4e.	271.	1509,2, libre.
		1334,8, attaché.
5e.	401.	1563,4, libre.
		1489,0, attaché.

On voit que les résultats des trois premières expériences étaient en opposition directe avec ceux que nous avions trouvés précédemment; seulement la différence entre la consommation par l'animal libre et celle par l'animal attaché, n'était pas, à beaucoup près, aussi grande. La principale cause à laquelle nous pensions attribuer une aussi étrange anomalie, était un changement survenu dans la température de l'atmosphère; car, du reste, toutes nos expériences avaient été faites avec les mêmes appareils et de la même manière en tout point. Mais, à la première époque où nous les avions faites, la température de l'atmosphère était entre 8 et 10d centigr.; au lieu que lorsque nous les reprîmes, après une interruption de quinze jours, le temps avait changé; la température de l'atmosphère s'était élevée, et elle se maintint

entre 15 et 19[d] centigr. Cependant, ne pouvant nous rendre raison à nous-mêmes, comment il se faisait qu'une augmentation médiocre dans la température de l'atmosphère produisît une pareille anomalie, nous voulûmes nous assurer si ce singulier effet était bien réel, et si nous ne nous étions pas trompés en transposant et en mesurant l'air de la cloche; car, pour purger complètement un certain volume d'air de tout l'acide carbonique qu'il contient, il faut l'agiter long-temps et fortement avec l'eau de chaux, et quelque soin qu'on ait apporté à cette manipulation, on n'est pas toujours bien sûr de n'avoir pas laissé sortir ou rentrer un peu d'air; nous eûmes donc recours à l'analyse endiométrique, comme moyen de vérification. Nous recommençâmes nos expériences, et, à la fin de chacune, nous prîmes une échantillon de l'air de la cloche; nous déterminâmes la quantité d'oxigène qu'il contenait, et par conséquent celle qui avait été consommée par la détonation avec le gaz hydrogène : les résultats de ces analyses furent conformes à ceux que nous avait donnés la mesure des volumes. Les uns et les autres concouraient à prouver qu'à une température un peu plus élevée, un lapin consomme, non pas toujours, mais assez souvent, un peu plus d'oxigène lorsque sa respiration est gênée que lorsqu'elle est libre.

Il s'agissait de savoir s'il en serait de même dans les autres espèces d'animaux. Deux chats,

âgés de vingt jours, de même portée et à peu près de même poids (290 gram.), furent renfermés l'un après l'autre, dans le même appareil, dans la même quantité d'air, et durant le même temps que l'avaient été les lapins. L'un d'eux consomma 1952,2 centim. cub. d'oxigène étant libre, et le lendemain il en consomma 1595,2 étant attaché sur la planche; l'autre en consomma 1922,4 étant libre, et le lendemain 1414,2 étant attaché.

Des résultats aussi opposés étaient sans doute fort embarrassans. Réfléchissant au principal but de toutes ces recherches, lequel était de comparer le refroidissement qui survient dans un animal attaché pendant un temps donné, avec les quantités d'oxigène que cet animal absorbe dans le même temps lorsqu'il est libre et lorsqu'il est attaché, il me vint dans la pensée que le refroidissement n'avait peut-être pas lieu dans tous les cas, et qu'il pourrait bien en être à cet égard comme de l'absorption de l'oxigène. C'était sur la fin de l'hiver, et lorsque la température de l'atmosphère n'excédait pas 9 degrés, que j'avais observé cette cause de refroidissement; mais s'il arrivait qu'elle n'eût pas lieu également dans toutes les espèces d'animaux à une température plus élevée, il serait possible que les divers résultats que je viens de rapporter, n'offrissent plus de difficultés, du moins en ce qui concernait l'objet principal de nos recherches. Je revins donc à fixer des lapins sur le dos à l'air libre

de l'atmosphère : la température étant entre 13 et 20 degrés, je trouvai qu'ils se refroidissaient constamment, et qu'à cette température, de même qu'à une plus basse, en prolongeant l'expérience, le refroidissement pourrait aller jusqu'à les faire mourir. Seulement je remarquai que le degré du refroidissement, au bout d'un temps donné, variait beaucoup dans des animaux de même âge, de même poids, et à une température de l'atmosphère à peu près semblable ; seulement il était en général moins prompt dans une atmosphère plus chaude. Dans certains cas, le refroidissement était de plus de 8 degrés dans trois heures, tandis que dans d'autres il était à peine de $3,5^d$ dans l'espace de près de quatorze heures ; ce qui ne fait guère que deux tiers de degré pour trois heures. Je m'assurai que la principale cause de ces différences dépendait de la force avec laquelle l'animal avait été attaché d'abord, ou du relâchement qui était survenu dans le cours de l'expérience, et qu'en le resserrant davantage on pourrait toujours accélérer son refroidissement. Enfin, j'observai que, quand l'expérience durait plusieurs heures, le refroidissement était en général plus prompt pendant les dernières ; sans doute parce que l'animal étant alors fatigué, sa respiration était plus faible.

Ces nouvelles recherches nous déterminèrent à comparer, dans la même expérience, le degré du refroidissement avec l'absorption de l'oxigène,

afin de voir si ce plus petit refroidissement ne correspondrait pas à la plus grande absorption. Il fallait, pour cela, prendre la température des animaux au commencement et à la fin de chaque expérience; mais c'était une chose qu'il était presqu'impossible de faire avec quelque exactitude en se servant de l'appareil pneumato-chimique, à cause de la nécessité qu'il y avait d'introduire les animaux sous la cloche et de les en retirer à travers l'eau; ce qui devait ajouter au refroidissement occasionné par la gêne de la respiration, et en rendre le degré précis indéterminable. Il était donc indispensable de recourir à quelqu'autre appareil à l'aide duquel on pût reconnaître, à volonté et avec précision, d'une part, l'absorption de l'oxigène et la formation de l'acide carbonique, et de l'autre, la température des animaux. Aucune ne nous parut plus propre à remplir toutes ces conditions que le manomètre tel qu'il a été perfectionné par M. Berthollet, et décrit par cet illustre savant dans le premier volume des Mémoires de la Société d'Arcueil. Malheureusement cet instrument n'existait pas dans les cabinets de la Faculté de médecine; mais M. le baron Corvisart, informé du besoin que nous en avions, le fit construire à ses frais, et il eut la bienveillance d'y joindre un eudiomètre de Volta, beaucoup plus parfait que celui que nous avions.

Ce fut donc dans le manomètre que nous répé-

tâmes les expériences que nous avions faites sous la cloche pneumato-chimique, en y plaçant chaque animal d'abord en liberté, et le lendemain attaché sur un bout de planche. Au moment de l'y introduire, nous prenions sa température entre l'omoplate et la poitrine, par une petite ouverture faite à la peau près du sternum ; nous prenions en même temps la hauteur du baromètre et le degré du thermomètre qui devait être suspendu dans le ballon. A la fin de l'expérience, dont la durée ordinaire était encore de trois heures, nous prenions de rechef le degré du même thermomètre, la hauteur du baromètre et celle de l'éprouvette (car c'était une éprouvette que nous avions fait adapter à notre instrument), et nous retirions des essais d'air. Aussitôt après, nous dévissions la plaque et nous prenions la température de l'animal ; il ne restait plus qu'à analyser les essais d'air. Après avoir absorbé par l'eau de chaux l'acide carbonique qu'ils contenaient, et en avoir constaté la quantité, nous déterminions celle de l'oxigène par la détonation dans l'eudiomètre de Volta, avec du gaz hydrogène préparé par le zinc et l'acide muriatique. Nous faisions toujours, pour chaque expérience, deux analyses dont l'une servait de contre-épreuve à l'autre. Dans la première, nous faisions détoner un mélange de deux mesures de l'air du manomètre et d'une mesure de gaz hydrogène ; et si la détonation n'avait pas lieu, ce qui arrive,

comme l'ont observé MM. de Humboldt et Gay-Lussac, lorsque l'oxigène ne fait pas la quinzième partie du mélange, nous ajoutions une nouvelle mesure de l'air du manomètre, ou bien une mesure d'air atmosphérique. Pour la seconde analyse, nous mêlions une mesure de l'air du manomètre, une d'air atmosphérique et une de gaz hydrogène; nous avions toujours soin en même temps de faire l'analyse de l'air atmosphérique avec le même gaz hydrogène.

En suivant ce procédé, nous trouvâmes encore que le plus souvent les lapins consommaient, ou un peu plus d'oxygène, ou pour le moins autant, lorsqu'ils étaient attachés que lorsqu'ils étaient libres, et que cependant leur température baissait d'environ 2^d, 5. Nous trouvâmes aussi que lorsqu'ils étaient libres leur température augmentait de 0^d, 5 ou même un peu plus.

De cinq expériences faites sur de jeunes chats, en comptant toujours deux épreuves pour une expérience, dans deux, l'animal attaché absorba un peu plus d'oxigène que l'animal libre; l'absorption fut sensiblement égale dans les trois autres. Dans ces cinq expériences, la température de l'animal libre resta la même, ou subit une petite augmentation; celle de l'animal attaché baissa de 1 $\frac{1}{2}$ à 2 degrés.

Nous fîmes trois expériences semblables sur de jeunes chiens; dans la première, le chien libre con-

somma un peu moins d'oxigène que le même chien attaché, mais ce fut le contraire dans les deux autres dans lesquelles les chiens libres en consommèrent davantage. Dans ces trois expériences, la température des chiens attachés baissa de $1\frac{1}{2}$ à $2^d \frac{1}{2}$; et il est très-remarquable que dans les deux dernières, celle des chiens libres baissa elle-même d'environ $1^d \frac{1}{2}$; je dois noter aussi que le chien qui servit à l'une de ces deux dernières expériences, était le même que nous avions employé pour la première. Mais lors de celle-ci il n'était âgé que de seize jours, et ne pesait que 615 gram., au lieu qu'à l'époque de la deuxième expérience, il était âgé de trente jours et pesait 1070 gram.

Durant toutes ces expériences, la température de l'atmosphère s'était maintenue entre 19 et 23 degrés.

Parmi ces résultats divers, ceux qui concernaient les chats fixèrent d'abord notre attention. Nous avions trouvé que, sous la cloche pneumato-chimique, ces animaux avaient constamment absorbé plus d'oxigène lorsqu'ils étaient libres, et nous observions le contraire dans le manomètre. Or, la seule différence notable qu'il y eût entre ces deux ordres d'expériences, dépendait des quantités d'air employées. J'ai dit que cette quantité sous la cloche était constamment de 14,890 centim. cubes, tandis que notre manomètre en contenait 41,720; il était évident que des animaux de même espèce et de

même force, et qui consommeraient en temps égaux des quantités à peu près égales d'oxigène, devaient réduire, au bout d'un certain temps, au bout d'une heure, par exemple, la proportion de ce gaz dans la cloche, beaucoup au-dessous de ce qu'elle serait dans le manomètre, et que si ces animaux continuaient de séjourner dans les deux appareils, la différence toujours croissante dans la proportion de l'oxigène devait en occasionner une dans la gêne de la respiration, et il était bien présumable que cette gêne, plus grande de la respiration sous la cloche que dans le manomètre, avait beaucoup influé sur la différence des résultats. Pour m'en assurer, je comparai les proportions d'oxigène qui restaient sous la cloche et dans le manomètre à la fin des expériences faites sur les chats, je trouvai que sous la cloche la proportion, en prenant la moyenne, était de 10 centièmes, tandis que dans le manomètre elle était de 17 centièmes, sur 21 qu'il y avait au commencement.

Les trois expériences faites sur les chiens dans le manomètre, nous fournirent une nouvelle preuve que la gêne de la respiration provenant d'une certaine réduction dans la proportion de l'oxigène, avait réellement une grande part dans les résultats; j'ai dit que c'était le même chien qui avait servi dans deux de ces expériences, lesquelles néanmoins avaient donné des résultats contraires. Mais l'animal étant plus fort et plus âgé de quatorze jours,

dans la deuxième expérience que dans la première, il avait dû consommer plus d'oxigène ; et en effet, il en restait 14 centièmes dans le manomètre, à la fin de la première expérience, et seulement 11 centièmes à la fin de la deuxième. Il n'en restait de même qu'un peu plus de 11 centièmes à la fin de la troisième expérience, dont le résultat avait été semblable à celui de la deuxième.

Quant aux lapins, j'ai fait voir que dans plusieurs cas, ils consommaient un peu plus d'oxigène étant attachés qu'en liberté, même sous la cloche ; mais c'est qu'aussi la proportion de l'oxigène sous la cloche, à la fin des expériences, n'allait pas au-dessous de 12 centièmes, et on conçoit que dans le manomètre elle était encore plus grande.

Il paraissait donc que la différence dans les quantités d'oxigène absorbées par l'animal attaché et par l'animal libre, dépendait beaucoup de la proportion à laquelle ce gaz se trouvait réduit par l'animal lui-même.

Nous trouvâmes que les variations que nous avions observées dans la température des animaux, lors même qu'ils avaient été mis en liberté dans le manomètre, en dépendaient pareillement. Ainsi, celle des chiens dans ces deux dernières expériences, était diminuée, mais ils avaient réduit la proportion de l'oxigène à 11 centièmes ; celle des chats était restée la même, ou avait un peu augmenté, mais ils n'avaient réduit la proportion de l'oxigène qu'à

17 centièmes. Enfin, celle des lapins était pour l'ordinaire un peu augmentée, parce que ceux que nous avions employés, n'étant âgés que d'environ six semaines, ils n'avaient pas réduit la proportion de l'oxigène au-dessous de 12 centièmes; mais il arrivait tout le contraire, lorsque la réduction était beaucoup plus considérable, ce que nous étions toujours les maîtres d'opérer en employant des lapins beaucoup plus gros. Dans ce dernier cas, la température de l'atmosphère étant à 20d, ces animaux perdaient de 1 à 2d. en trois heures, quoiqu'ils fussent parfaitement libres dans le manomètre, et que la température intérieure de l'instrument se fût élevée de quelques degrés au-dessus de celle de l'atmosphère, comme cela a toujours lieu.

En récapitulant tous les faits dont j'ai parlé jusqu'ici, on trouve, 1°. Que les animaux attachés se refroidissent constamment, mais à des degrés très-variables, ce qui dépend de la température de l'atmosphère et plus particulièrement de la force avec laquelle on les tient étendus, et par conséquent du degré de gêne de la respiration. 2°. Que si on les place dans des vaisseaux clos, ils y consomment beaucoup moins d'oxigène qu'ils ne feraient dans l'état de liberté, lorsque la température de l'atmosphère est au-dessous de 10d; et qu'au contraire, tout en se refroidissant, ils peuvent en consommer un peu plus, lorsque la température

de l'atmosphère est au-dessus de 15^{d}, mais seulement dans les cas où ils ne sont étendus qu'avec une force médiocre. 3°. Que, quelle que soit la température de l'atmosphère, lorsque les animaux, soit à raison de leur taille, soit à raison de la capacité des vaisseaux, consomment environ la moitié de l'oxigène que ces vases contenaient d'abord, il arrive constamment alors que ceux qui sont attachés en consomment notablement moins que ceux qui sont libres, et que la température baisse même dans ceux-ci, mais moins en général que dans ceux qui sont attachés.

Les principales conséquences auxquelles ces faits semblaient conduire, étaient, 1°. Que lorsqu'un animal sent sa respiration gênée, il agrandit ses mouvemens inspiratoires, au point d'arriver souvent à inspirer autant ou un peu plus d'air que lorsque sa respiration est libre, mais que cet effet n'a lieu qu'autant que la gêne de la respiration n'excède pas certaines limites. 2°. Que les efforts soutenus qu'il fait pour surmonter cette gêne, lui font perdre plus de calorique qu'il n'en eût perdu dans l'état naturel. Ces conséquences sont assez évidentes en elles-mêmes; car il suffit de voir respirer un animal dont la respiration est gênée, pour reconnaître qu'il agrandit beaucoup ses mouvemens inspiratoires; et d'un autre côté, on ne peut guères se refuser d'admettre qu'un animal qui est dans une lutte, dans un travail continuel, ne perde plus de

calorique que s'il était en repos. J'ajouterai que ces mêmes conséquences expliquent très-naturellement toutes les difficultés, toutes les contradictions que nous avons rencontrées jusqu'ici.

On conçoit, en effet, que si un animal est placé dans des circonstances telles qu'il consomme plus d'oxigène que dans l'état naturel, il devrait, en raisonnant d'après la théorie actuelle, produire plus de calorique; mais si, par l'effet de ces mêmes circonstances, il en perd plus qu'il n'eût fait autrement, il pourra arriver que sa température reste la même, ou bien qu'elle devienne supérieure ou inférieure à ce qu'elle était d'abord, suivant la manière dont se compenseront l'acquisition et la perte du calorique. Les expériences rapportées ci-dessus fournissent des exemples de tous ces cas. Ainsi nous avons vu que des lapins mis en liberté dans le manomètre, loin de s'y refroidir, s'y rechauffent un peu, lorsque la gêne de leur respiration ne provient que d'une réduction dans la proportion de l'oxigène, n'allant pas au-dessous de 14 centièmes, auquel cas les efforts médiocres, nésaires pour vaincre cette gêne, leur font perdre peu de calorique. Les chats se comportent à peu près de la même manière dans les mêmes circonstances; mais lorsque la respiration est un peu plus difficile, comme il arrive, entre autres, lorsque les animaux sont étendus sur le dos, il peut y avoir à la fois, ainsi que nous l'avons vu, refroidissement et ab-

sorption plus grande d'oxigène, parce que les mouvemens plus considérables qu'ils sont obligés de faire pour inspirer, joints aux efforts qu'ils font pour se débarrasser de leurs liens, leur font perdre en sus de l'état naturel, plus de calorique qu'ils n'en acquièrent par le petit excès d'oxigène qu'ils absorbent. Nous avons vu aussi que ce dernier cas n'avait lieu qu'autant que la température de l'atmosphère était un peu élevée. La raison s'en conçoit facilement. L'animal attaché se refroidit d'autant plus promptement, toutes choses égales d'ailleurs, qu'il est exposé à une température plus basse. (Voyez le tableau ci-joint.) Or, parmi les causes qui peuvent l'affaiblir davantage, et par conséquent diminuer l'énergie de ses mouvemens inspiratoires, l'abaissement de sa température est une des plus considérables. Un lapin, par exemple, ne peut pas perdre au-delà de 7 à 8 degrés sans en être affaibli, au point qu'il ne peut plus revenir de lui-même à sa température initiale, et qu'il mourrait si l'on ne prenait pas soin de le réchauffer. Aussi les lapins que nous employâmes à la première époque de nos expériences, étaient-ils languissans, quand nous les retirions de dessous la cloche, au lieu qu'à la seconde époque ils conservaient presque toute leur vigueur.

Il résulte de ce que je viens de dire, que la limite de tous les cas dans lesquels les animaux se refroidissent en même temps qu'ils consomment un peu plus d'oxigène, a nécessairement lieu lors-

que la gêne de leur respiration est portée au point que, quelques efforts qu'ils fassent, ils ne peuvent plus faire entrer dans leurs poumons la même quantité d'air que dans l'état naturel, et qu'à partir de cette limite, les quantités d'oxigène qu'ils absorbent doivent être plus ou moins en rapport avec les degrés de leur refroidissement : il était bien important de vérifier, par des expériences directes, s'il en était réellement ainsi. Or, entre la limite dont il s'agit et l'asphyxie complète, la gêne de la respiration peut être portée à différens degrés; il s'agissait donc de savoir si dans ces différens cas, les animaux se refroidissent davantage à mesure qu'ils consomment moins d'oxigène dans un temps donné. Pour cela, il fallait trouver un moyen de gêner leur respiration qu'on pût graduer à volonté. La fixation par des liens n'était pas propre à remplir cet objet; car si l'on tient un animal trop fortement allongé, il est très-promptement asphyxié, et si on l'attache d'une manière moins serrée, il peut survenir un relâchement et l'on retombe dans les anomalies dont j'ai parlé. Il me sembla que le moyen le plus facile et le plus sûr pour graduer la gêne de la respiration d'un animal, ou, ce qui revient au même, pour le contraindre à ne consommer qu'une certaine quantité d'oxigène dans un temps donné, était de diminuer, dans des proportions connues, la quantité de ce gaz que contient l'air où on le renferme. Car il est certain que, dans ce cas, il est

forcé d'en consommer moins, faute d'en tronver une quantité suffisante.

Ce fut d'abord en raréfiant l'air du manomètre que nous nous proposâmes d'atteindre ce but. Pour cela, nous faisions le vide dans un grand ballon de verre avec la machine pneumatique, et, après avoir placé l'animal dans le manomètre, nous vissions ce ballon sur la plaque de cet instrument; nous établissions ensuite la communication entre les deux capacités en ouvrant les robinets. L'éprouvette du manomètre nous indiquait le degré de la raréfaction de l'air, si elle n'était pas aussi grande que nous le voulions. Nous répétions la même opération en faisant de rechef le vide dans le ballon; et si elle était trop grande, après avoir ôté le ballon de dessus la plaque du manomètre, nous ouvrions avec précaution le robinet du manomètre pour y laisser rentrer de l'air, jusqu'à ce que l'éprouvette marquât juste le degré de raréfaction que nous voulions obtenir. Nous laissions l'animal en expérience pendant trois heures comme à l'ordinaire; à l'expiration de ce terme, nous notions avec soin les indications de l'éprouvette. Nous faisions, d'ailleurs, au commencement et à la fin de chaque expérience, toutes les opérations dont j'ai parlé précédemment, soit par rapport au thermomètre, au baromètre et à l'extraction des essais d'air, soit pour prendre la température des animaux. Pour mieux distinguer l'effet de la ra-

réfaction de l'air sur la chaleur animale, nous avions toujours soin, quand nous placions un animal dans l'air raréfié, de renfermer le même animal pendant ce même temps, la veille ou le lendemain, dans le manomètre rempli d'air à la pression atmosphérique. Les résultats que nous obtînmes constamment par ce nouveau mode d'expériences, furent que la température des animaux baissait d'autant qu'ils consommaient moins d'oxigène.

On aurait pu objecter que l'abaissement de leur température ne dépendait peut-être pas tant de l'absorption de l'oxigène que de la raréfaction de l'air en elle-même, laquelle pouvait avoir pour effet, de faciliter et d'augmenter la transpiration, soit cutanée, soit pulmonaire. Pour éclaircir ce doute, après avoir placé l'animal dans le manomètre et y avoir raréfié l'air, nous y introduisîmes du gaz azote jusqu'à ce que l'éprouvette fût à zéro : ce gaz avait été préparé par la combustion rapide du phosphore sous une cloche de verre. Les résultats furent sensiblement les mêmes que dans l'air raréfié; et ils ne changèrent pas lorsqu'au lieu de gaz azote, nous employâmes de l'acide carbonique pour remplir le vide du manomètre. Seulement dans ce dernier cas, lorsque le vide avait été fait au même degré que dans les deux précédens, ce refroidissement était, en général, beaucoup plus grand; aussi l'absorption de l'oxigène était-elle en même temps beaucoup plus petite. Nous avons fait ces

expériences sur quatre espèces d'animaux, les chiens, les chats, les lapins et les cochons d'Inde. Ceux de chaque espèce ont toujours été soumis comparativement à quatre épreuves différentes; savoir : 1°. dans l'air et à la pression atmosphérique ; 2°. dans l'air atmosphérique simplement raréfié; 3°. dans un mélange d'air atmosphérique et de gaz azote à la pression de 76 centimètres ; 4°. enfin, dans de l'air atmosphérique et du gaz acide carbonique mélangé à la même pression : le plus souvent, pour que les résultats fussent encore plus comparables, les quatre épreuves ont été faites successivement, et à quelques jours d'intervalle, sur le même animal.

J'ai réduit, sous forme de tableaux, les résultats de toutes ces expériences. Il y a, pour chaque espèce, un tableau divisée verticalement en huit colonnes. La première indique le numéro des expériences, le poids des animaux et la qualité de l'air contenu dans le manomètre; la seconde, l'âge des animaux; la troisième, la durée des expériences. Pour qu'on puisse comparer plus facilement les quantités d'oxigène absorbé et celles d'acide carbonique formé dans les différens cas, j'ai ramené le volume de ces gaz à la pression constante de $0^m,76$, à la température de 20^d centig., et je l'ai indiqué en centièmes de la capacité du manomètre. M. Poisson a eu la bonté de vérifier les formules qui m'ont servi à calculer ces réduc-

tions d'après les indications du baromètre ; de l'éprouvette, du thermomètre, et en tenant compte de la force élastique de la vapeur. Les quatre colonnes suivantes contiennent ces réductions, savoir : la quatrième, la quantité d'oxigène que renfermait le manomètre au commencement de l'expérience ; la cinquième, celle qu'il renfermait à la fin ; la sixième, celle qui a été absorbée ; et la septième, celle de l'acide carbonique. Enfin, la huitième colonne indique la température de l'animal au commencement et à la fin de chaque expérience. Pour ne pas donner trop d'étendue à ces tableaux, je n'y ai pas marqué les quantités absolues de l'oxigène absorbé, ni celles de l'acide carbonique formé. Mais il est très-facile de les connaître ; il suffit pour cela de multiplier la capacité du manomètre par les quantités indiquées dans les colonnes de réduction, et qui, comme je l'ai dit, en expriment des centièmes.

Le résultat général de tous ces tableaux est que le plus grand refroidissement correspond toujours à la plus petite absorption d'oxigène. Si le contraire paraît avoir lieu dans quelques cas, on remarque d'abord que ce n'est jamais que dans des expériences qui, comparées entre elles, présentent à peine un degré de différence dans le refroidissement ; mais toutes les fois que la différence est de deux degrés, ou au-delà, l'absorption de l'oxigène est constamment diminuée en propor-

tion. En second lieu, ces petites anomalies ne sont qu'apparentes et elles dépendent toujours de la même cause; une gêne plus grande dans la respiration, dans un cas que dans l'autre. Par exemple, dans les expériences sur les lapins, ce refroidissement est plus grand de $0^d,5$, et en même temps l'absorption de l'oxigène est plus considérable de 2 centièmes dans la neuvième expérience que dans la dixième; mais c'est qu'aussi la quantité d'oxigène employée au commencement de la neuvième expérience, n'était que d'environ 13 centièmes et demi, et celle qui restait à la fin était d'environ 5 centièmes; au lieu que dans la dixième expérience, ces quantités étaient d'environ 16 centièmes et demi au commencement, et de 10 à la fin. La gêne et le travail de la respiration étaient donc beaucoup plus grands dans la neuvième expérience que dans la dixième. Ainsi, cette anomalie, quoique la plus grande de celles qu'on rencontre dans les tableaux que je joins à ce Mémoire, n'est donc réellement qu'apparente. Les autres, plus légères, n'ayant jamais lieu que dans les mêmes circonstances, peuvent toujours être attachées à la même cause; toutes concourent à confirmer cette conséquence que j'avais déduite de nos premières expériences, savoir, que lorsque la gêne de la respiration est portée à un certain degré, elle a constamment pour effet, toutes choses égales d'ailleurs, d'augmenter la déperdition du

calorique. On voit donc qu'en comparant entre elles les expériences rapportées dans les tableaux, il ne faut pas seulement examiner les quantités d'oxigène absorbées, mais qu'il faut encore tenir compte de la gêne de la respiration qui avait lieu en même temps, et qu'on apprécie par les proportions d'oxigène qui existaient dans le manomètre au commencement et à la fin de ces expériences. Je dois avertir aussi qu'il est important de ne comparer, dans chaque tableau, que les expériences qui ont été faites sur le même individu; car des individus différens, quoique de même espèce et de même poids, peuvent consommer des quantités différentes d'oxigène. C'est pour cela que dans chaque tableau j'ai désigné les individus par des lignes horizontales.

On peut remarquer que dans tout ce que j'ai dit jusqu'ici, je n'ai comparé le refroidissement des animaux qu'avec les quantités de gaz oxigène qu'ils ont consommées, et nullement avec celles de l'acide carbonique qu'ils ont formé en même temps, quoique celles-ci aient été constatées avec soin, et qu'elles se trouvent calculées et réduites dans une des colonnes de chaque tableau. Mais si l'on jette un coup-d'œil sur cette colonne, on s'apercevra que dans la plupart des cas les quantités d'acide carbonique ne sont en rapport ni avec celles du gaz oxigène consommé, ni avec le refroidissement. Cette circonstance nous a long-temps

embarrassés; car en raisonnant d'après la théorie que nous examinions, comme c'est pendant la formation de l'acide carbonique dans les poumons que se dégage le calorique qui sert à entretenir la chaleur animale, nous nous étions d'abord occupés spécialement, dans nos expériences manométriques, à constater si les quantités d'acide carbonique formées variaient dans le même rapport que la température des animaux; mais nous trouvâmes, à cet égard, une discordance telle que nous fûmes obligés de revenir à prendre, comme nous l'avions fait dans nos expériences sous la cloche pneumato-chimique, l'oxigène consommé pour base de toutes nos recherches et de toutes nos comparaisons. Mais il restait à savoir pourquoi les quantités d'acide carbonique trouvées à la fin des expériences, étaient moins en rapport avec le refroidissement que celles de l'oxigène consommé. En examinant la septième colonne de chaque tableau, on remarque non-seulement que les quantités d'acide carbonique sont plus petites que celles de l'oxigène, mais encore que la différence est très-variable, étant quelquefois assez légère et d'autrefois considérable. Un fait noté dans la même colonne mérite sur-tout de fixer l'attention, c'est que dans la plupart des expériences, au commencement desquelles nous avions introduit une quantité bien déterminée d'acide carbonique, nous n'avons pas retrouvé à la fin cette quantité toute

entière ; il en avait disparu une portion. Qu'était devenue cette portion d'acide carbonique dans des vaisseaux parfaitement clos ? Il est hors de doute que l'animal l'avait absorbée. Mais puisque les animaux absorbent ainsi l'acide carbonique qu'on introduit avec eux dans des vaisseaux clos, pourquoi n'absorberaient-ils pas celui qu'ils y forment eux-mêmes ? Ce même fait semblait prouver que cette absorption avait réellement lieu ; car puisque nous n'avons pas retrouvé tout l'acide carbonique que nous avions introduit, l'animal avait donc absorbé non-seulement cette portion qui manquait ; mais encore toute celle qu'il avait dû former pendant trois heures d'expérience, ou une équivalente. Il semblait donc qu'on pouvait inférer de là que lorsqu'un animal est plongé dans de l'air qui contient du gaz acide carbonique, soit formé par lui-même, soit ajouté, il en absorbe une partie, et que c'est parce que cette absorption se fait à des degrés très-variables dans les différens cas, qu'il n'existe aucun rapport constant entre les quantités d'acide carbonique qu'on trouve à la fin des expériences, et celles de l'oxigène qui a disparu.

En faisant des recherches sur ce phénomène, j'ai trouvé qu'il avait été indiqué par MM. Allen et Pepys ; que M. Nysten s'en était occupé, et qu'il s'était même assuré expérimentalement que c'est par le poumon que se fait l'absorption. Ces auteurs ont en même temps reconnu que cette ab-

sorption d'acide carbonique n'a lieu que lorsque l'animal respire plusieurs fois le même air; et qu'au contraire, comme l'avait vu Menzies, le volume de l'acide carbonique formé remplace rigoureusement celui de l'oxigène qui a disparu, lorsque l'animal n'a respiré le même air qu'une seule fois : beaucoup d'expériences plus anciennement faites viennent à l'appui de ces résultats. En effet, plusieurs auteurs ont observé que la production de l'acide carbonique est inférieure à l'absorption de l'oxigène; mais si on y prend garde, on verra que cette observation ne paraît avoir été faite que lorsque des animaux avaient été renfermés dans des vaisseaux clos. On sait que c'est d'après des expériences de ce genre, que Lavoisier, frappé de cette différence des volumes, avait été conduit à admettre dans son deuxième Mémoire sur la respiration (en 1785), que tout l'oxigène absorbé n'est pas employé à produire de l'acide carbonique, et qu'une portion se combine avec l'hydrogène du sang, pour former de l'eau; opinion qui a été admise par beaucoup de physiologistes.

C'était aussi principalement d'après des expériences faites dans des vaisseaux clos, que MM. de Laplace et Lavoisier avaient déterminé la quantité de gaz acide carbonique que forme un cochon d'Inde dans un temps donné, lorsqu'ils firent cette expérience si célèbre, dans laquelle ils comparèrent la quantité de calorique qui se dégage

dans les poumons d'un animal de cette espèce, avec celle qu'il perd dans le même temps en conservant sa température. Ces deux quantités se trouvèrent rapprochées; néanmoins l'acquisition était un peu inférieure à la perte, dans le rapport de 10,38 à 13d. Dans leur calcul de la quantité de calorique qui se dégage dans les poumons du cochon d'Inde pendant la formation de l'acide carbonique, ces illustres auteurs n'avaient pas pu tenir compte de la portion de cet acide qui est absorbée par l'animal; il est certain que la quantité de calorique dégagé qu'ils avaient admise pour terme de comparaison, était inférieure à celle qui se dégage réellement, et il est singulièrement remarquable qu'en faisant les corrections qu'indiquent les nouvelles expériences, l'acquisition et la perte se trouveraient à peu près compensées (1).

Mais je reviens à l'examen des causes qui font baisser la température des animaux. L'auteur anglais paraît croire que c'est de la puissance nerveuse, et spécialement du cerveau que dépend la production de la chaleur animale. Il n'y a pas de doute que la puissance nerveuse ne joue un très-grand rôle dans ce phénomène, de même que dans tous ceux qui supposent la vie. Car il n'y a pas une partie, pas une fonction dans l'animal vivant, qui ne soit sous l'influence plus ou moins directe de

---

(1) En supposant que l'acide carbonique absorbé par un

cette puissance; et toute partie qui cesse d'en recevoir l'action cesse aussitôt d'exercer les fonctions propres à la vie. Ainsi, tout phénomène qui dépend de la vie, dépend par cela même de la puissance nerveuse; mais cela n'empêche pas que d'autres conditions physiques ou chimiques ne soient nécessaires à la production du phénomène dont il s'agit. Quand on demande quelles sont les causes de la chaleur animale, il y a trois choses à considérer dans cette question, la source ou la matière qui fournit le calorique, le lieu ou le foyer dans lequel il est déposé, et enfin le mécanisme ou les forces en vertu desquelles il est dégagé dans ce foyer et réparti dans tout le corps. Il est certain que la puissance nerveuse intervient dans cette dernière opération. Mais comment et sous quel rapport y intervient-elle? J'ai fait voir dans mon Mémoire sur la section des nerfs de la huitième paire, que la combinaison de l'oxigène atmosphérique avec le

---

cochon d'Inde, soit le quart de celui qu'on trouve sous forme de gaz à la fin de l'expérience, ce qui ne s'éloigne pas beaucoup de la vérité, comme on en peut juger par les expériences 1re, 5e et 7e du tableau sur les cochons d'Inde, le poids de l'acide carbonique, formé dans l'expérience de MM. Laplace et Lavoisier, deviendrait 280 grains, au lieu de 224, et la quantité de glace fondue 12 onc. 97, au lieu de 10 onc. 38. Par conséquent, le calorique acquis serait au calorique perdu dans le même temps :: 12,97 : 13. On ne peut pas désirer une plus grande approximation.

carbone du sang, ne dépend pas de cette puissance; mais ce qui en dépend ce sont les mouvemens et toutes les fonctions nécessaires pour que l'air arrive en contact avec le sang. Le sang veineux en prenant le caractère artériel dans les poumons par l'action de l'oxigène, acquiert une capacité plus grande pour le calorique, en sorte qu'il peut se charger de tout le calorique que lui cède l'oxigène, sans que sa température augmente. Revenu au cœur, et poussé de là dans toutes les parties du corps, en arrivant vers les extrémités des artères dans le système capillaire, il y perd ses qualités artérielles et se convertit en sang veineux; par conséquent, il change de capacité pour le calorique, et reprend celle qu'il avait avant de traverser les poumons, en laissant dégager tout le calorique dont il s'était chargé dans ces organes. C'est sur cette conversion du sang artériel en sang veineux, et sur le changement de capacité qui l'accompagne, que la puissance nerveuse a une action immédiate. Aussi remarque-t-on que le développement du calorique, soit dans tout le corps, soit dans une partie déterminée, est en raison de l'énergie de cette puissance, marquée par l'activité de la circulation. On conçoit donc que tout ce qui peut affaiblir la puissance nerveuse tend à faire baisser la température de l'animal, et c'est ce qu'on observe dans beaucoup de maladies. Or, il n'y a pas de doute que, dans un animal décapité, le reste de la puissance nerveuse qui entre-

tient la vie dans le tronc, ne soit dans un état de souffrance et d'affaiblissement, et que la circulation n'en soit rallentie. Cet état doit donc avoir une influence marquée sur le développement du calorique dans le système capillaire; il est très-vraisemblable que c'est pour cela que l'insufflation pulmonaire fait presque toujours baisser davantage la température des animaux décapités que dans ceux qui sont entiers. Ceci explique un fait que j'ai fréquemment observé; c'est que lorsque les animaux dans lesquels on entretient la vie après la décapitation, sont arrivés à un grand degré de faiblesse, le sang conserve en passant dans les veines à peu près la même couleur que dans les artères, et il est presqu'aussi vermeil dans les veines-caves que dans l'aorte. La puissance nerveuse est trop faible alors pour opérer complètement la conversion du sang artériel en sang veineux, et il n'y a plus ou presque plus de développement de chaleur, quoique l'animal continue de vivre encore quelque temps.

Il résulte de ce que j'ai exposé dans ce Mémoire que,

1°. Lorsqu'un animal est attaché sur le dos, il se refroidit constamment, mais à des degrés différens, suivant la température de l'atmosphère et la force avec laquelle il est étendu.

2°. Si un animal, ainsi attaché, est placé dans des vaisseaux clos, il s'y refroidit pareillement, quoique, pendant le cours de l'expérience, la tem-

pérature de l'intérieur de ces vaisseaux s'élève au-dessus de celle de l'atmosphère.

3°. Si l'on compare la quantité d'oxigène qu'il consomme dans cet état avec celle qu'il y aurait consommée étant en liberté, on la trouve plus petite, ou bien à peu près égale, ou même un peu plus grande.

4°. Ces différences sont relatives à la température de l'atmosphère, à la force avec laquelle l'animal est attaché, et à la réduction qu'il a lui-même opérée dans la proportion de l'oxigène contenu dans les vaisseaux.

5°. Ces trois causes peuvent ensemble ou séparément rendre la consommation de l'oxigène plus petite dans l'animal attaché que dans celui qui est libre, savoir : 1°. la température lorsqu'elle est au-dessous de 10 degrés, parce qu'en accélérant et en augmentant le refroidissement de l'animal attaché, elle affaiblit ses mouvemens inspiratoires ; 2°. la fixation sur le dos d'une manière étroite, parce qu'elle limite trop l'amplitude de ces mêmes mouvemens ; 3°. la réduction dans la proportion du gaz oxigène, parce qu'elle le met hors d'état d'inspirer au-delà d'une certaine quantité de ce gaz dans un temps donné, quelque amplitude qu'il s'efforce de donner à ses mouvemens inspiratoires.

6°. Mais si la température de l'atmosphère est un peu élevée, et si en même temps les mouvemens inspiratoires ne sont pas trop gênés par les

liens, et que la proportion de l'oxigène dans les vaisseaux soit suffisante pour les besoins de l'animal, il arrive fréquemment qu'il consomme autant ou même un peu plus d'oxigène, quoiqu'il soit attaché et qu'il se refroidisse, que lorsqu'il est libre et qu'il conserve sa température. — Ce singulier effet paraît être dû à ce que la gêne de la respiration le sollicite à agrandir ses mouvemens inspiratoires au-delà de ce qu'ils sont dans l'état naturel, et que les efforts qu'il fait pour y parvenir, lui font perdre beaucoup plus de calorique qu'il n'eût fait en consommant la même quantité d'oxigène par une respiration libre.

7°. Ce n'est pas seulement quand un animal est attaché qu'il se refroidit, le même effet a lieu lorsque la respiration est gênée par toute autre cause. Une des plus faciles à graduer à volonté est la diminution du gaz oxigène dans l'air qu'il doit respirer, soit que, pour opérer cette diminution, on raréfie simplement cet air, soit qu'on y augmente la proportion de l'azote, soit qu'on y ajoute une certaine quantité d'acide carbonique, soit enfin, comme je le disais tout à l'heure, que cet effet ait été produit par l'animal lui-même en respirant le même air pendant un certain temps.

8°. La difficulté de respirer qui a lieu dans tous ces cas, se mesure d'après les proportions d'oxigène qui existaient dans les vaisseaux au commencement et à la fin des expériences; et l'on trouve

constamment que le refroidissement est en raison composé de cette difficulté et de la consommation de l'oxigène, en sorte que, lorsque la difficulté de respirer est la même dans deux épreuves différentes faites sur le même animal, le plus grand refroidissement correspond à la plus petite consommation d'oxigène, et réciproquement.

9°. Puisque la simple raréfaction de l'air, portée au degré de faire baisser le baromètre de moins de 30 centimètres, suffit pour faire refroidir l'animal qui le respire, il en résulte que le froid qu'on éprouve sur les hautes montagnes ne dépend pas uniquement de celui de l'atmosphère, et qu'il reconnaît de plus une cause intérieure, laquelle agit par la respiration.

10°. Il y a toujours du refroidissement dans l'asphyxie, et il peut devenir considérable dans les asphyxies incomplètes et long-temps prolongées(*a*). Je ferai voir, dans une autre circonstance, que, dans ce dernier cas, tous les secours seraient insuffisans pour rappeler l'animal à la vie, sans la

(*a*) Ceci est opposé à ce qu'on lit dans des ouvrages d'ailleurs estimables. Ce qui a fait dire que les asphyxiés conservaient leur température après la mort, ou même en acquéraient une supérieure, est sans doute la fluidité de leur sang, liquide qui peut très-bien conserver la même quantité de calorique que dans l'état ordinaire, sans que pour cela la température générale se maintienne; puisqu'il faut, pour l'entretenir, que le sang artériel prenne une capacité moins

chaleur artificielle, et que cette chaleur seule peut fréquemment tenir lieu de tout autre moyen.

11°. Le volume du gaz acide carbonique qu'on trouve à la fin des expériences, n'est en rapport constant ni avec celui de l'oxigène qui a disparu, et auquel il est presque toujours inférieur, ni avec le refroidissement. La raison paraît en être qu'une partie du gaz formé est absorbé par l'animal même, et que cette absorption a lieu à des degrés différens, même dans des circonstances à peu près semblables.

12°. Cette absorption du gaz acide carbonique paraît s'opérer dans les poumons, et comme elle est d'autant plus grande que l'expérience est plus prolongée, on ne peut guère douter qu'elle n'ait lieu pendant toute la durée de l'expérience. Ce qui semble prouver que ce n'est pas, comme on l'a pensé, sans entrer dans les poumons, et seulement en occasionnant le resserrement de la glotte et l'abaissement de l'épiglotte que ce gaz produit l'asphyxie.

13°. Il est fort vraisemblable que l'anxiété tou-

---

grande en se convertissant en sang veineux, et que, comme on l'a dit, cette conversion n'a plus lieu ici. L'affoiblissement de la circulation est encore dans ce cas une cause puissante de refroidissement. Remarquons cependant, et nous le devons à la vérité, que la théorie de Crawford, sur laquelle est fondée cette étiologie, est sujette à plus d'une objection solide, et que l'auteur de ce Mémoire l'a lui-même combattue dans une autre circonstance. E. L.

jours fort grande que le gaz acide carbonique fait éprouver aux animaux, lorsqu'il est mélangé même en quantité médiocre avec l'air atmosphérique, est due principalement aux qualités malfaisantes que ce gaz absorbé communique au sang artériel.

Il reste beaucoup de recherches à faire sur cette curieuse et importante question de la chaleur animale; il y a sur-tout une expérience que je regarde cemme un complément nécessaire de toutes celles que j'ai rapportées dans mes deux Mémoires. Je regrette beaucoup que le temps et l'occasion m'aient manqué pour la faire. Voici en quoi elle consiste. Des animaux à peu près de même poids, mais d'espèces différentes, consomment, dans le même temps, des quantités fort différentes d'oxigène. Par exemple, un lapin du poids de 947 gram. n'en a consommé, dans l'espace de trois heures, que 2724 centimèt. cubes; tandisqu'un chien, du poids de 917 gram., en a consommé 5503 centimèt. cubes; et qu'un chat, du poids seulement de 634 grammes, en a consommé 3963. Cependant tous ces animaux se maintiennent à peu près à la même température, ce qui ne peut avoir lieu si la chaleur animale a sa source dans la respiration, qu'autant que ceux qui consomment le plus d'oxigène éprouvent en même temps une déperdition calorique, qui soit en excès dans le même rapport que la consommation d'oxigène. Il s'agirait donc

de constater si les animaux qui consomment le plus d'oxigène sont aussi ceux qui, toutes choses égales d'ailleurs, perdent le plus de calorique. Je me propose de faire cette expérience le printemps prochain.

Maintenant qu'on connaît plusieurs moyens pour faire baisser la température des animaux, il serait fort important, à cause des applications qu'on en pourrait faire à la médecine, de constater sur plusieurs animaux à sang chaud, 1°. quel est le degré de refroidissement qui les fait mourir sans qu'aucun secours puisse les sauver; 2°. jusqu'à quel degré de refroidissement les secours peuvent être utiles, et quels sont ces secours; 3°. jusqu'à quel degré les animaux peuvent se rétablir d'eux-mêmes et sans secours; 4°. quel est l'état des fonctions à ces divers degrés de refroidissement. Je me suis assuré que lorsque des lapins âgés d'environ six semaines ou deux mois, ont perdu 8^{d}. centigr. celle de l'atmosphère était d'environ 16^{d}; ils ne peuvent plus se remettre d'eux-mêmes, mais qu'à plusieurs degrés au-dessous on peut encore les rétablir en les réchauffant.

J'aurais eu quelques remarques à faire sur l'analyse eudiométrique, particulièrement sur une petite erreur à laquelle peut donner lieu l'absorption de l'oxigène par l'eau, quand on lave d'abord avec l'eau de chaux l'air qu'on peut analyser; mais ce Mémoire est déjà trop long.

Tableau des Expériences faites d'après celles de M. Brodie, *et dans l'appareil de cet auteur, principalement pour constater,* 1°. *s'il est vrai qu'un animal dont les fonctions cérébrales sont anéanties, et qui ne continue de vivre qu'à l'aide de l'insufflation pulmonaire, se refroidit autant que s'il était entièrement mort;* 2°. *qu'en même temps il consomme la même quantité d'oxigène que dans l'état naturel.*

Mai et Juin 1813.

DÉSIGNATION DES EXPÉRIENCES.	POIDS des animaux.	Température de la salle.	TEMPÉRATURE DES ANIMAUX prise entre l'omoplate et les côtes. au commencement.	à la fin.	Différence.	OXIGÈNE absorbé.	Différence.	ACIDE CARBONIQUE Formé.	Différence.
Ire. EXPÉRIENCE.									
1°. Lapin mis sous la cloche de l'appareil de M. Brodie, dans l'état naturel.	gram. 428, 3.	deg. 21, o.	deg. 39, 5.	deg. 39, 5.	deg. o.	centim. c. 159, 79.	50, 68.	centim. c. 209, 16.	99, 17.
2°. Le même, une demi-heure après avoir été retiré de l'appareil, a la moëlle épinière coupée à l'occipu', et est remis sous la cloche pour y être insufflé.	id.	id.	39, 5.	35, ».	4, 5.	109, 11.		109, 99.	
IIe. EXPÉRIENCE.									
1°. Un autre lapin mis sous la cloche dans l'état naturel.	293, 5.	21, o.	» »	» »	» »	169, 47.	44, 41.	14[illegible], 45.	15, 37.
2°. Le même, une demi-heure après avoir été retiré de l'appareil. Moëlle épinière coupée à l'occiput, insufflé sous la cloche.	id.	id.	39, 3.	36, 2.	3, 1.	125, 6.		13[illegible], 8.	
3°. Un autre, tué par la section de la moëlle épinière à l'occiput, est placé sous une autre cloche, sur la même table et en même temps que le précédent, mais il n'est pas insufflé.	370, o.	21, o.	40, 2.	35, 6.	4, 6.				
IIIe. EXPÉRIENCE.									
1°. Un autre lapin mis sous la cloche dans l'état naturel.	412, o.	21, o.	» »	» »	» »	237, 43.	45, 36.	221, 2.	86, 66.
2°. Le même, une demi-heure après; moëlle épinière coupée, insufflation.	id.	id.	39, 2.	34, 6.	4, 6.	192, 7.		134, 36.	
3°. Un autre, tué et placé en même temps que le précédent sous une cloche, sans être insufflé.	443, 21.	21, o.	40, o.	34, 2.	5, 8.				
IVe. EXPÉRIENCE.									
1°. Un autre lapin mis sous l'appareil dans l'état naturel.	415, o.	18, 6.	» »	» »	» »	185, 71.	44, 56.	259, 8.	52, 57.
2°. Le même, une demi-heure après; moëlle épinière coupée, cerveau detruit; entretenu vivant par l'insufflation.	id.	id.	39, 3.	34, 6.	4, 7.	141, 15.		206, 51.	
3°. Un autre, mis sous une autre cloche; moëlle épinière coupée, pas d'insufflation.	427, o.	18, 6.	40, o.	35, o.	5, o.				
Ve. EXPÉRIENCE.									
1°. Autre lapin placé sous une cloche sans être insufflé; moëlle épinière coupée à l'occiput.	641, o.	20, o.	39, 5.	35, 3.	4, 3.	(a)			
2°. Un autre tué par la destruction de la moëlle cervicale, mis ensuite et insufflé dans l'appareil.	450, o.	20, o.	40, 2.	33, 6.	6, 6.				
VIe. EXPÉRIENCE.									
1°. Un autre, mis sous l'appareil dans l'état naturel. .	440, o.	19, o.	» »	» »	» »	253, 69.	34, 63.	337, 49.	96, 35.
2°. Le même, une demi-heure après, entretenu vivant par l'insufflation; moëlle épinière coupée à l'occiput, cerveau détruit.	id.	id.	39, o.	35, 5.	3, 5.	219, 6.		241, 14.	
3°. Un autre, tué par la destruction de la moëlle cervicale, puis insufflé dans le même appareil.	475, o.	19, o.	39, o.	33, 6.	5, 4.	75, 83.		112, 9.	
4°. Un autre tué de même et mis sous une autre cloche, et sans être insufflé.	470, o.	19, o.	39, 3.	35, o.	4, 3.				
VIIe. EXPÉRIENCE.									
1°. Un autre, ayant la moëlle épinière coupée à l'occiput et le cerveau détruit, est entretenu vivant par l'insufflation pulmonaire.	91, o.	19, 5.	39, 8.	34, 8.	5, o.				
2°. Un autre tué par la destruction de la moëlle cervicale, puis insufflé dans le même appareil.	10, o.	19, 5.	40, o.	33, 5.	6, 5.				
3°. Un autre tué et insufflé de même.	95, o.	19, 5.	39, 6.	34, o.	5, 6.				
4°. Un autre insufflé, après la section de la moëlle épinière, dans l'intention de l'entretenir vivant, meurt au bout de 3 minutes, insufflation continuée pendant 30 minutes.	373, o.	19, 5.	39, 6.	33, 8.	5, 8.				
VIIIe. EXPÉRIENCE.									
1°. Un autre lapin ayant la moëlle épinière coupée à l'occiput et le cerveau détruit, est entretenu vivant par l'insufflation.	477, o.	17, 5.	39, 75"	35, 5.	4, 25.				
2°. Un autre, insufflé après la même opération, meurt au bout de quelques minutes, insufflation continuée pendant une demi-heure.	461, o.	17, 5.	39, 3.	33, 5.	5, 8.				
IXe. EXPÉRIENCE.									
1°. Un autre ayant la moëlle épinière coupée à l'occiput et le cerveau détruit, ne conserve qu'un reste de vie par l'insufflation.	450, o.	18, o.	39, 5.	34, 5.	5, »				
2°. Un autre, tué par la destruction de la moëlle cervicale, puis insufflé dans l'appareil.	535, o.	18, o.	39, 6.	33, 6.	6, o.				

(a) *N. B.* Dans tous les résultats précédens, on a supposé que l'air atmosphérique ne contenait que 20 2/3 de gaz oxigène, l'expérience 1 est la seule où cette proportion ait pu être comptée : elle était de 21 p. % dans les autres.

Lapins renfermés dans le manomètre dont l'air a été amené à différens degrés de pression barométrique, ou bien mélangé avec du gaz azote ou avec du gaz acide carbonique, pour comparer les variations de leur température, dans ces divers cas, avec les quantités de gaz oxigène qu'ils ont absorbées

La capacité du manomètre = 41,720 centimètres cubes, et les animaux n'étaient gênés par aucun lien.

DÉSIGNATION des EXPÉRIENCES.	AGES des ANIMAUX.	DURÉES des expériences.	Réduction des vol. des gaz oxigène et acide carbonique à la pression de 76 centim. à la température de 20 d. centigr. et centièm. de la capacité du manomètre. OXIGÈNE			ACIDE carbonique.	TEMPÉRATURE des ANIMAUX.		
			Employé.	Restant.	Consumé.		Au comm.	A la fin.	Différence.
							d.	d.	d.
1°. Un lapin du poids de 997 gr. Air et pression atmosphériques.	3 mois.	3 heures.	20,88.	13,38.	7,50.	7,03.	39.	39,5.	+0,5.
2°. Le même, le lendemain; air et pression atmosphér.	3 m. 1 jour.	3 heures.	20,93.	13,88.	7,05.	6,16.	39.	39,2.	+0,2.
3°. Le même, trois jours après la dernière expérience; air simplement raréfié.	3 m. 4 jours.	3 heures.	12,15.	5,72.	6,43.	5,02.	39.	37.	— 2.
4°. Un autre lapin du poids de 947 gr. Air et pression atmosphériques.	70 jours.	3 heures.	20,60.	14,07.	6,53.	6,56.	39,7.	40.	+0,3.
5°. Le même, au bout de deux jours; air simplement raréfié.	72 jours.	3 h. 6 m.	11,35.	5,38.	5,97.	4,56.	39,2.	37.	— 2,2.
6°. Le même, cinq jours après la dernière expérience; mélange d'air atmosphérique et de gaz acide carbonique.	77 jours.	3 heures.	10,96.	8,52.	2,44.	Introduit, 47,78. A la fin, 44,24.	39,5.	32,7.	— 6,8.
7°. Un autre lapin du poids de 1k,840; air et pression atmosphériques.	110 jours.	3 heures.	21,08.	9, .	12,08.	8,55.	40.	38,7.	— 1,3.
8°. Le même, au bout de six jours; air simplement raréfié.	116 jours.	3 h. 3 m.	16,63.	6,67.	9,96.	7,60.	39,5.	38,2.	— 1,3.
9°. Le même, le lendemain; mélange d'air atmosphérique et de gaz azote.	117 jours.	3 h. 3 m.	13,62[1].	4,96.	8,64.	6,54.	40,3.	35,3.	— 5.
10°. Le même, le lendemain; mélange d'air asmosphérique et de gaz acide carbonique.	118 jours.	3 heures.	16,40.	9,96.	6,44.	Introduit, 21,90. A la fin, 21,76.	40.	35,5.	— 4,5.
11°. Un autre lapin du poids de 1k,173; air et pression atmosphériques.	3 mois.	3 h. 10 m.	20,93.	13,72.	7,21.	6,81.	38,7.	39,5.	+0,8.
12°. Le même, le lendemain; mélange d'air atmosphérique et de gaz acide carbonique.	3 m. 2 jours.	3 h. 7 m.	14,47.	6,14.	8,33.	7,06.	39,5.	37,7.	— 1,8.

(1) Y compris un pour 0/0 dans le gaz azote.

Chats renfermés dans le manomètre dont l'air a été amené à différens degrés de pression barométrique, ou bien mélangé avec du gaz azote ou avec du gaz acide carbonique, pour comparer les variations de leur température, dans ces divers cas, avec les quantités de gaz oxigène qu'ils ont absorbées.

La capacité du manomètre = 41720 centièmes cubes, et les animaux n'étaient gênés par aucun lien.

DÉSIGNATION des EXPÉRIENCES.	AGES des ANIMAUX.	DURÉES des expériences.	Réduction des vol. des gaz oxigène et acide carbonique à la pression de 76 centim. à la température de 20 d. centig. et en centièm. de la capacité du manomètre. OXIGÈNE			ACIDE carbonique.	TEMPÉRATURE des ANIMAUX.		
			Employé.	Restant.	Consumé.		Au comm.	A la fin.	Différence.
1°. Un chat du poids de 634 grammes; air et pression atmosphériques.	74 jours.	3 heures.	20,76	11,26	9,50	7,40	d. 39,5	d. 39	d. — 0,5.
2°. Le même, le lendemain; air atmosphérique simplement raréfié.	75 jours.	3 h. 15 m.	13,64	6,71 [1].	6,93	. . . . .	39,5	35,3	— 4,2.
3°. Le même, deux jours après la dernière expérience; mélange d'air atmosphérique et de gaz acide carbonique.	77 jours.	3 h. 22 m.	13,73	9,71	4,02	Introduit, 34,58. A la fin, 30,79.	40,3	30,3	— 10.
4°. Le même, onze jours après la dernière expérience; mélange d'air atmosphérique et de gaz azote. . .	88 jours.	3 h. 8 m.	13,34 (2).	6,75	6,59	6,00	39,6	34	— 5,6.
5°. Autre chat du poids de 737 gramm; air et pression atmosphériques.	3 mois.	3 heures.	21,25	12,73	8,52	6,20	38,7	38,4	— 0,3.
6°. Le même, le lendemain; air atmosphérique mélangé d'azote.	92 jours.	3 heures.	13,95 (3).	7,16	6,79	5,10	40,3	33,5	— 6,8.
7°. Le même, le lendemain; air atmosphérique simplement raréfié. . . . . s	93 jours.	3 h. 5 m.	13,83	6,17	7,66	6,12	40	33	— 7.
8°. Le même, le lendemain; air atmosphérique mélangé de gaz acide carbonique.	94 jours.	5 heures.	15,18	12,05	3,13	Introduit, 27,73. A la fin, 26,91.	40,2	27,5	— 12,7.

(1) Les essais d'acide carbonique ayant été perdus, cette quantité a été calculée par la proportion $21:13,64::10,33:x$.
(2) Y compris 3 pour o/o dans le gaz azote.
(3) Y compris 3 pour o/o dans le gaz azote.

Chiens renfermés dans le manomètre dont l'air a été amené à différens degrés de pression barométrique, ou bien mélange avec du gaz azote ou avec du gaz acide carbonique, pour comparer les variations de leur température, dans ces divers cas, avec les quantités de gaz oxigène qu'ils ont absorbées.

La capacité du manomètre = 41,720 centimètres cubes, et les animaux n'étaient gênés par aucun lien.

DÉSIGNATION des EXPÉRIENCES.	AGES des ANIMAUX.	DURÉES des expériences.	Réduction des vol. des gaz oxigène et acide carbonique à la pression de 76 centim. à la température de 20 d. centigr. et centièm. de la capacité du manomètre. OXIGÈNE			ACIDE carbonique.	TEMPÉRATURE des ANIMAUX.		
			Employé.	Restant.	Consumé.		Au comm.	A la fin.	Différence.
1°. Un chien du poids de 2,715 kil; air atmosphérique simplement raréfié	26 jours.	2 h. 12 m.	16,63.	4,53.	12,08.	9,45.	d. 38,6.	d. 35,2.	d. — 3,4.
2°. Le même, le surlendemain; mélange d'air atmosphérique et du gaz acide carbonique	28 jours.	2 h. 15 m.	16,74.	6,13.	10,61.	Introduit, 20,29. A la fin, 25,79.	38,4.	34,6.	— 3,8.
3°. Le même, onze jours après la dernière expérience; mélange d'air atmosphérique et de gaz azote	39 jours.	3 h. 5 m.	16,13[1].	4,53.	11,60.	9,30.	38,9.	34,9.	— 4.
4°. Le même, six jours après la dernière expérience; air et pression atmosphériques	45 jours.	2 h. 12 m.	21,24.	7,96.	13,26.	9,12.	39.	37,3.	— 1,7.
5°. Le même, le lendemain; air simplement raréfié	46 jours.	2 h. 18 m. (2)	15,68.	4,77.	10,91.	9,11.	39.	34,8.	— 4,2.
6°. Autre chien du poids de 917 grammes; air et pression atmosphériques	1 mois.	3 heures.	21,20.	8,01.	13,19.	7,65.	38.	34.	— 4.
7°. Le même, le lendemain; air simplement raréfié	31 jours.	3 heures.	15,52.	5,13.	10,39.	6,63.	39,2.	33.	— 6,2.
8°. Le même, le lendemain; mélange d'air atmosphérique et de gaz azote	31 jours.	3 h. 12 m.	15,70(3).	5,95.	9,75.	7,41.	38,6.	33.	— 5,6.
9°. Un chien du poids de 749 grammes; mélange d'air atmosphérique et de gaz acide carbonique	6 semaines.	3 heures.	17,31.	12,76.	4,55.	Introduit, 17,55. A la fin, 21,55.	39,6.	25,6.	— 14.

(1) Y compris 2 pour o/o dans le gaz azote.
(2) Retiré mourant.
(3) Y compris 1,16 pour o/o dans le gaz azote.

avec du gaz azote ou avec du gaz acide carbonique, pour comparer les variations de leur température, dans ces divers cas, avec les quantités de gaz oxigène qu'ils ont absorbées.

La capacité du manomètre = 41720 centièmes cubes, et les animaux n'étaient gênés par aucun lien.

N. B. Nous avons toujours employé deux cochons d'Inde à la fois à cause de la grande capacité du manomètre.

DÉSIGNATION des EXPÉRIENCES.	AGES des ANIMAUX.	DURÉES des expériences.	Réduction des vol. des gaz oxigène et acide carbonique à la pression de 76 centim. à la température de 20 d. centig. et en centièm. de la capacité du manomètre. OXIGÈNE			ACIDE carbonique.	TEMPÉRATURE des ANIMAUX (1).		
			Employé.	Restant.	Consumé.		Au comm.	A la fin.	Différence
							d.	d.	d.
1°. Deux cochons d'Inde du poids, l'un de 474 gramm, et l'autre de 332; air et pression atmosphériques.	Adultes.	3 h. 2 m.	21,02.	12,53.	8,49.	6,27.	l'un, 39,5. l'aut. 39,4.	38,9. 38,7.	— 0,16. — 0,7.
2°. Les mêmes, le lendemain; air atmosphérique simplement raréfié.	*Idem.*	3 h. 2 m.	11,54.	4,17.	7,37.	6,56.	l'un, 40. l'aut. 39,5.	37,2. 37.	— 2,8. — 2,5.
3°. Les mêmes, deux jours après la dernière expérience; mélange d'air atmosph. et de gaz acide carb. [2]	*Id.*	3 h. 15 m.	11,27.	9,61.	1,66.	Introduit, 46,32. A la fin, 42,64.	l'un, 39,5. l'aut. 39.	31,5. 30,2.	— 8. — 8,8.
4°. Deux autres cochons d'Inde du poids, l'un de 629 gr et l'autre de 585; mélange d'air atmosph. et de gaz azote.	*Id.*	3 heures.	9,17.	2,76.	8,06.	6,84.	l'un, 39. l'aut. 38,8.	35,2. 34,9.	— 3,8. — 3,9.
5°. Les mêmes, au bout de quatre jours; air et pression atmosphériques.	*Id.*	3 heures.	21,31.	10,41.	10,89.	8,36.	l'un, 39,5 l'aut. 39,3.	37,6. 37,5.	— 1,9. — 1,8.
6°. Deux autres cochons d'Inde du poids, l'un de 699 gr., et l'autre de 596; air atmosph. simplement raréfié.	*Id.*	3 heures.	12,88.	3,30.	9,58.	8,42.	l'un, 39,5. l'aut. 39,9.	35,2. 34,6.	— 4,3. — 5,3.
7°. Les mêmes, le lendemain; air et pression atmosphériques.	*Id.*	3 heures.	21,38.	9,97.	11,41.	9,10.	l'un, 40. l'aut. 40,6.	39,2. 38,7.	— 0,8. — 1,9.
8°. Les mêmes, le lendemain; mélange d'air atmosphérique e de gaz azote.	*Id.*	3 heures.	12,75.	3,83.	10.12.	9,34.	l'un, 40,6. l'aut. 40,2.	36,1. 36,3.	— 4,5. — 3,9.
9°. Le même, deux jours après la dernière expérience; mélange d'air atmosphérique et de gaz acide carb. (3)	*Id.*	3 heures.	14,16.	12,94.	1,22.	Introduit, 32,38. A la fin, 30,01.	l'un, 39,8. l'aut. 40.	28,4. 28,4.	— 11,4. — 11,6.

(1) Celle du plus gros est toujours indiquée la première.

(2) Morts tous les deux avant la fin de l'expérience.

(3) Morts, l'un au bout de 30 minutes, et l'autre au bout d'une heure 45 minutes; mais ils n'ont été retirés du manomètre qu'à l'expiration des trois heures.

TROISIÈME MÉMOIRE

SUR

LA CHALEUR ANIMALE.

(Mai et Juin 1813.)

(N. B. *Le Mémoire précédent est de* 1812 *et non pas de* 1813, *comme le porte la date.*)

La Bibliothèque britannique a publié, le printemps dernier, de nouvelles expériences de M. Brodie, sur la chaleur animale. Ces expériences viennent à l'appui de celles que cet auteur avait faites précédemment, et qui ont donné lieu aux deux derniers Mémoires que j'ai eu l'honneur de présenter à la classe.

On se rappelle que celles-ci l'avaient conduit à établir, 1°. qu'un animal dont les fonctions cérébrales sont anéanties ou suspendues, et qu'on entretient vivant à l'aide de l'insufflation pulmonaire, absorbe de l'oxigène, et forme de l'acide carbonique ; 2°. que néanmoins cet animal se refroidit autant que s'il était mort; 3°. que toutes les fois que la température de l'air inspiré est au-dessous de celle de l'animal, la respiration

peut contribuer à le refroidir, en lui enlevant du calorique, au lieu de lui en donner.

Mais en s'assurant de l'absorption de l'oxigène et de la formation de l'acide carbonique dans le cas dont il s'agit, M. Brodie avait négligé d'en déterminer les quantités. Quel que fût le refroidissement de l'animal, il ne pouvait donc légitimement rien en conclure contre la théorie reçue; car il était possible que la quantité d'oxigène absorbé, fût trop petite pour exercer une influence notable sur la température de l'animal. Ce défaut dans les expériences de l'auteur anglais, n'avait pas échappé à M. de Laplace, et c'est à la recommandation de cet illustre savant, que je me suis occupé, dans mon dernier Mémoire, à déterminer les quantités d'oxigène, que consomment les animaux dans divers cas où ils se refroidissent. Pendant que nous nous livrions à ces recherches, M. Thillaye fils et moi, M. Brodie avait senti lui-même la nécessité d'en faire de semblables, et son deuxième Mémoire a pour objet de comparer les quantités d'oxigène que consomment des animaux de même espèce et de même volume, dans le cas où ils respirent librement, et dans celui où ils ne peuvent plus vivre qu'à l'aide de l'insufflation pulmonaire. Mais, pour connaître les quantités, il était nécessaire de pratiquer l'insufflation dans des vaisseaux parfaitement clos : ce qui exigeait un appareil approprié à cet usage. De tous ceux que

nous avions imaginés pour cela, aucun ne laissait assez de facilité pour insuffler l'animal, et contenait l'air d'une manière trop inexacte, pour qu'on pût l'employer avec confiance.

Nous avions donc renoncé à nous occuper de cette question d'une manière directe, et nous nous étions appliqués à observer le refroidissement qui arrive dans d'autres circonstances, bien persuadés que la cause de celui-ci pourrait servir à trouver celle de l'autre.

M. Brodie, au contraire, n'a considéré que le cas où les fonctions cérébrales sont anéanties ou suspendues. Il a trouvé le moyen de pratiquer l'insufflation pulmonaire dans des vaisseaux fermés d'une manière à la fois sûre et commode. L'appareil qu'il a imaginé pour cela est fort simple, et réunit toutes les conditions qu'on pourrait désirer pour le succès de l'expérience. Il consiste dans une planche de bois épaisse d'environ 7 centimètres, supportée sur trois petits pieds, et sur la face supérieure de laquelle est creusée une rainure circulaire, ayant 2 centimètres de profondeur et autant de longueur. Cette rainure est destinée à recevoir une cloche de verre, et du mercure pour intercepter toute communication entre l'atmosphère et l'air intérieur de la cloche. Le diamètre du cercle qu'elle circonscrit, et par conséquent celui de la cloche, doit être assez grand pour qu'un lapin âgé de 1 à 2 mois, puisse y être étendu. Dans l'intérieur de ce

cercle, près de la circonférence, la planche est percée d'un trou dans toute son épaisseur, pour laisser passer un tuyau d'argent ou de fer blanc. Ce tuyau, placé horizontalemont sous la planche, s'élève verticalement pour traverser le trou, et après avoir dépassé la planche d'environ 3 centimètres, il se recourbe de nouveau pour se terminer par un ajûtage horizontal de longueur et de grosseur convenable pour entrer dans la trachée-artère d'un jeune lapin. Un robinet est soudé à l'autre extrémité de ce tuyau. Un autre robinet sur lequel une poire de gomme élastique est fixée très-étroitement, se visse sur celui-là. Un cuir gras, interposé entre les deux robinets à leur jonction, prévient toute communication de l'air atmosphérique avec l'air du tuyau. On conçoit qu'en comprimant la poire de gomme élastique, l'air qu'elle contient sort par l'ajûtage qui termine l'autre extrémité du tuyau en dedans de la cloche, et qu'en cessant la compression, l'air de la cloche rentre dans la poire par ce même ajûtage. On peut donc se servir de cette poire comme d'un soufflet, ou comme d'une seringue pour pratiquer l'insufflation pulmonaire en vaisseaux clos.

Mais on conçoit pareillement que si le tuyau ne communiquait avec l'intérieur de la cloche que par l'ajûtage, et que celui-ci fût introduit à plein calibre dans la trachée-artère d'un animal, il n'y aurait d'autre air employé à la respiration artifi-

cielle, que celui qui serait contenu dans le tuyau et dans la poire de gomme élastique; et, à moins que la poire ne fût d'un grand volume, cet air serait promptement vicié, et deviendrait impropre à la respiration avant que l'expérience eût été continuée assez long-temps pour que la température de l'animal eût baissé de quelques degrés. Il fallut donc trouver un moyen de renouveler l'air de la poire aux dépens de celui de la cloche à chaque insufflation, c'est-à-dire, à chaque fois qu'on conprimerait la poire. C'est à quoi M. Brodie est parvenu d'une manière fort simple : il lui a suffi pour cela, de faire un trou au tuyau en dedans de la cloche, entre la planche et l'ajûtage, et de donner à ce trou un diamètre un peu plus petit que celui de l'ajûtage. Lorsqu'on comprime la poire de gomme élastique, l'air tend à s'échapper à la fois par l'ajûtage et par le trou latéral, et si l'ajûtage est introduit dans la trachée-artère d'un animal, la résistance que cet air est obligé de vaincre pour gonfler les poumons de l'animal, fait que la plus grande partie sort par le trou latéral. Par conséquent, lorsqu'on cesse la compression de la poire, et qu'elle reprend son premier volume, il y rentre par le trou latéral une quantité d'air égale à celle qui en était sortie. Ainsi, à chaque insufflation, l'air de la poire est en partie renouvelé aux dépens de celui de la cloche, et en même temps, si la poire est comprimée avec une certaine vivacité, il

en entre assez dans la poitrine de l'animal pour une respiration ordinaire.

Tel est l'appareil fort ingénieux qu'a imaginé M. Brodie, pour pratiquer l'insufflation pulmonaire dans des vaisseaux fermés. Voici maintenant quel est l'usage qu'il en a fait.

C'est sur des lapins qu'il a pratiqué ses expériences. Ces animaux étaient tous à peu près du même volume et du poids d'environ 750 grammes. Il en a d'abord fait respirer trois dans l'état naturel, en les plaçant pendant une demi-heure chacun sous la cloche de son appareil. Ces trois animaux avaient la même température à la fin qu'au commencement de l'expérience : l'un a formé 25,3 pouces cubes anglais (395,312 centimèt. cub.) d'acide carbonique ; et les deux autres chacun 28,22 p. c. (440,937 centimèt. cub.)

Après avoir déterminé la quantité d'acide carbonique que forment, dans un temps donné, des lapins d'un volume connu, il en a pris deux autres, auxquels il a coupé la moëlle épinière à l'occiput ; et, pour anéantir plus complètement encore toute action du cerveau sur le tronc, il a coupé à l'un de ces lapins tous les vaisseaux et tous les nerfs du col, après avoir fait aux vaisseaux les ligatures convenables ; puis il l'a placé sous la cloche de son appareil, et l'a entretenu vivant par l'insufflation pulmonaire. L'autre, sans être insufflé, a été mis simplement sous une cloche semblable à la pre-

mière, où il est mort. Ce dernier était destiné à faire connaître ce que devient, au bout d'un temps donné, la température d'un animal mort, comparativement à celle de l'animal qu'on entretient vivant par la respiration artificielle. Au moment où ces deux lapins avaient été mis sous la cloche, leur température prise dans le rectum était la même à 97d (36°,11 c.) Farenhert. Au bout d'une demi-heure, le lapin vivant avait formé 2,02 p. cub. d'acid. carbon., c'est-à-dire, environ $\frac{1}{4}$ de moins qu'il n'eût fait par la respiration naturelle, et sa température était à 90d; celle du lapin mort était à 91 (32,77 c.)

M. Brodie a fait trois autres expériences semblables. Seulement, au lieu de couper la moëlle épinière des lapins, il leur a inoculé un poison qu'il suppose avoir la propriété de suspendre les fonctions cérébrales, en sorte que les animaux qui en éprouvent l'influence, ne peuvent continuer de vivre qu'à l'aide de l'insufflation pulmonaire.

Il en a d'abord inoculé deux avec le woovara. Lorsque la température de l'un et de l'autre fut à 90d F. (32d,11 centigr.), il en a mis un sous la cloche de son appareil, et l'a insufflé; l'autre a été abandonné sous une autre cloche, où il est mort: au bout de 30 minutes, le lapin insufflé avait formé 25,55 pouces cubes anglais, (399,218 c. cub.) d'acide carbonique, et la température était à 91d F. (32d,77 c.), celle du lapin mort n'était qu'à 92d F. (33d,33 c.)

Deux autres lapins inoculés avec le même poison, et expérimentés de la même manière, donnèrent un résultat semblable. Leur température, au moment de l'introduction sous la cloche, était à 97^d F. (36^d,11 c.) Après un séjour de 35 minutes, celui qui avait été entretenu vivant, avait formé 31,75 p. c., (425,15 centim. c.) d'acide carbonique; sa température était environ à 90^d, (32^d,16), et celle du lapin mort à peu près à 90^{d}5 F. 32^d,50 c.).

Enfin, dans une dernière expérience, M. Brodie a inoculé un lapin avec l'huile essentielle d'amandes amères. L'action de ce poison étant moins que celle du woovara, l'animal n'a pas tardé à faire des inspirations naturelles; néanmoins, l'auteur a insufflé pendant trente minutes sous son appareil. A l'expiration de ce terme, l'animal, qui respirait encore spontanément 40 fois par minute, avait formé un peu plus de 28 p. c., (440 centim. c. et quelques centièm.), et la température de 96^d F., (35^d,55 c.) où elle était au commencement, était descendue à 90^d F., (32^d,11).

Telles sont les nouvelles expériences qu'a faites M. Brodie, pour prouver qu'un animal qu'on entretient vivant, et dont le cerveau n'exerce plus ses fonctions, forme autant d'acide carbonique que s'il respirait en liberté, et se refroidit néanmoins, autant que s'il était mort. Mais il faut observer que des quatre animaux sur lesquels il a pratiqué l'insufflation pulmonaire, le premier avait formé moins d'acide

carbonique, qu'aucun des trois qui avaient respiré naturellement sous l'appareil, pour terme de comparaison ; et que le quatrième, celui qui avait été inoculé avec l'huile essentielle d'amandes amères, ayant fait, peu de minutes après l'inoculation, et même après l'expérience, des inspirations spontanées, on ne peut pas dire que les fonctions cérébrales fussent entièrement suspendues chez lui, ni, par conséquent, que le refroidissement qu'il avait éprouvé fût dû à cette suspension. D'ailleurs, le même lapin ayant été insufflé de rechef pendant une demi-heure, deux heures vingt minutes après l'inoculation, et il avait vécu par ses propres forces pendant tout ce temps, s'était refroidi de plus en plus, et n'avait formé que 13 p. c. (203,12 centimèt. c.) d'acide carbonique, c'est-à-dire, un peu moins de la moitié de ce qu'il en avait formé la première fois. Des expériences de l'auteur, il n'y en a donc que deux, celles qui ont été faites avec le woorava, qui semblent déposer en faveur de son opinion, encore n'offrent-elles pas la précision nécessaire, pour conduire à des conséquences rigoureuses.

En répétant ces expériences, nous nous sommes appliqués à en écarter les circonstances qui nous avaient paru devoir affecter les résultats de quelque inexactitude. Les principales sont, 1°. que M. Brodie ne s'est pas servi du même animal pour comparer les quantités d'acide carboni-

que formées par une respiration naturelle, et pendant l'insufflation pulmonaire ; il a seulement pris la précaution de choisir à peu près de même volume, ceux qu'il laissait respirer librement, et ceux qu'il soumettait à l'insufflation pulmonaire. Mais les quantités d'oxigène qu'absorbent, et d'acide carbonique que forment, en temps égaux, des animaux de même espèce et de même volume, diffèrent quelquefois assez notablement, comme on peut s'en assurer, en jetant les yeux sur les tableaux annexés au dernier Mémoire que j'ai eu l'honneur de présenter à la classe, et sur ceux que je joins à celui-ci.

Ainsi, il se pourrait que deux animaux de même volume, dont l'un respirant librement, et l'autre seulement à l'aide de l'insufflation pulmonaire, formassent autant d'acide carbonique l'un que l'autre, sans qu'on pût en conclure, d'une manière absolue, que les quantités d'acide carbonique formées par une respiration libre, et par une respiration artificielle, fussent les mêmes, parce qu'il est très-présumable que l'animal insufflé en aurait formé beaucoup plus, si, de même que l'autre, il eût pu respirer naturellement.

Il nous a donc paru plus exact d'établir cette comparaison sur le même animal, dans chaque expérience. Pour cela, après avoir constaté, dans une première épreuve, la quantité d'oxigène que consomme un animal, et celle d'acide carbonique

qu'il forme, nous l'avons mis hors d'état de respirer de lui-même, par la section de la moëlle épinière à l'occiput; et dans plusieurs cas, par la destruction du cerveau, moyen qui nous a paru beaucoup plus sûr que l'inoculation avec le woovara. Puis, nous avons replacé l'animal dans le même appareil, où nous l'avons fait vivre à l'aide de l'insufflation pulmonaire. A la fin de l'expérience, nous avons déterminé les quantités d'oxigène et d'acide carbonique qui se trouvaient sous la cloche. Cette seconde épreuve a d'ailleurs été faite dans les mêmes circonstances, en tout point, que la première, et pour l'ordinaire une demi-heure seulement après celle-ci.

2°. M. Brodie a supposé, dans ses expériences, que le gaz oxigène que consomme un animal est exactement représenté par l'acide carbonique qu'il forme; mais cela n'a jamais lieu, du moins lorsque l'animal respire dans des vaisseaux clos. Dans ce dernier cas, la quantité d'acide carbonique formée est toujours inférieure à celle de l'oxigène qui a disparu; et il nous a paru que la différence n'était pas toujours la même dans des circonstances d'ailleurs à peu près semblables. De plus, il nous a semblé que la détermination de la proportion d'acide carbonique était sujette à plus d'incertitude que celle du gaz oxigène. Deux analyses consécutives du même échantillon d'air peuvent donner, par rapport à l'acide carbonique, une

différence qui va quelquefois jusqu'à 2 centièmes lorsqu'on opère sur l'eau; et lors même qu'on opère sur le mercure avec la potasse caustique, on peut encore trouver une différence, si l'on n'apporte pas un grand soin à bien laver la jauge avant de recommencer l'analyse. Lorsqu'au contraire c'est la proportion de l'oxigène qu'on cherche, il est assez rare que la différence des analyses aille au-delà de quelques fractions de centième.

3o. Enfin, l'auteur anglais n'a analysé que l'air contenu dans la poire de gomme élastique, et nous avons trouvé quelquefois que la proportion, soit d'oxigène, soit d'air carbonique, n'était pas précisément la même dans la cloche que dans la poire. Afin d'éviter ces diverses causes d'erreur, c'est le gaz oxigène, dont nous nous sommes appliqués à déterminer la proportion en analysant séparément, à la fin de chaque expérience, l'air de la cloche et celui de la poire.

4o. L'auteur anglais prend la température des animaux, en introduisant dans leur rectum, le réservoir du thermomètre, mais il convient lui-même qu'on pourrait commettre quelque erreur, si l'on n'avait pas soin, à chaque expérience, d'enfoncer le thermomètre exactement à la même profondeur, parce que les parties d'un animal se refroidissent d'autant plus lentement qu'elles sont situées plus profondément. Mais, malgré cette précaution, ce procédé nous paraît plus embarrassant et moins sûr

que celui que nous avons suivi ; c'est en introduisant la boule du thermomètre entre l'omoplate et les côtes, par une petite ouverture faite à la peau, que nous avons constamment pris la température.

5°. Enfin, pour comparer le refroidissement de l'animal mort avec celui de l'animal entretenu vivant par l'insufflation pulmonaire, M. Brodie s'est contenté d'abandonner l'animal mort sur une table, et de le recouvrir d'une cloche de verre pareille à celle sous laquelle était placé l'animal qu'il insufflait. Mais on conçoit qu'un animal insufflé ayant à rechauffer toute la masse d'air qu'on fait passer dans ses poumons, doit perdre plus de calorique et se refroidir davantage dans un temps donné, que celui qui n'est pas exposé à cette cause de refroidissement. Nous avons donc, dans plusieurs expériences, insufflé l'animal mort, de la même manière et dans le même appareil que celui qui était entretenu vivant; et, comme nous l'avions prévu, cette différence dans le mode d'opération en a produit une autre dans la température.

Telles sont les principales modifications que nous avons cru devoir apporter au procédé de M. Brodie. Nous avons fait neuf expériences dont les résultats sont consignés dans le tableau ci-joint. Chaque expérience comprend plusieurs épreuves, lesquelles ont toutes été faites le même jour et presque à la même heure.

Ce sont aussi des lapins que nous avons choisis.

Nos recherches avaient un double objet : nous voulions connaître d'abord la quantité d'oxigène qu'absorbe un animal par la respiration naturelle et par la respiration artificielle. En second lieu, nous devions comparer la température dans ce dernier cas, à ce qu'elle est après la mort chez un animal de même espèce. Pour cela, après avoir laissé un lapin respirer naturellement dans l'appareil pendant une demi-heure, nous le retirions pour analyser l'air qu'il avait employé : cette analyse durait environ une autre demi-heure, que le lapin passait en liberté. Ensuite nous commencions la seconde épreuve par prendre la température du même animal, après quoi nous lui coupions la moëlle épinière à l'occiput ; puis nous pratiquions l'insufflation pulmonaire pendant une ou deux minutes, au bout desquelles nous l'interrompions pour détruire le cerveau avec un stylet introduit dans le crâne par le trou occipital ; nous reprenions ensuite l'insufflation afin de nous assurer que l'animal était vivant, et pour le bien ranimer avant de l'enfermer dans l'appareil. Il s'écoulait ainsi environ 4 minutes depuis le moment où nous avions constaté la température de l'animal jusqu'à celui où nous le replacions dans l'appareil, pour y continuer l'insufflation. Pendant que l'un de nous se livrait à cette manœuvre, l'autre prenait un autre lapin semblable au premier, et le plus souvent de même portée, mais toujours un

peu plus fort, ce dont nous nous assurions en les pesant à la balance; et il faisait sur ce lapin les mêmes opérations que nous avions faites sur le premier pour la deuxième épreuve, excepté qu'il ne soufflait point d'air dans ses poumons. Ainsi il prenait d'abord la température de la même manière et avec le même thermomètre; il coupait ensuite la moëlle à l'occiput, puis il détruisait le cerveau. L'animal n'étant point insufflé ne tardait pas à mourir; enfin 4 minutes après que la température avait été prise, cet animal était mis sous une autre cloche sur la même table; il y restait une demi-heure, au bout de laquelle il en était retiré, et sa température était prise de nouveau. D'autres fois, dans la vue de connaître quel serait l'effet de l'insufflation pulmonaire sur le refroidissement de l'animal mort, au lieu de le mettre simplement sous une autre cloche, nous le mettions sous celle de l'appareil de M. Brodie, et nous l'insufflions pendant une demi-heure. Mais on conçoit que l'insufflation pulmonaire aurait entretenu ce lapin vivant, si nous nous étions contentés de lui couper la moëlle épinière à l'occiput et même de lui détruire le cerveau, ce qui eût été contraire à l'objet que nous proposions; mais j'ai fait voir ailleurs (1) que pour tuer irrévocablement un animal, il ne fallait que détruire

(1) Expér. sur le princ. de la vie.

une étendue de moëlle épinière suffisante pour arrêter la circulation. Ainsi, au lieu de détruire le cerveau sur l'animal que nous destinions à ce genre d'expérience, nous détruisions la portion cervicale de la moëlle épinière : il ne survivait à cette opération que le temps qu'il pouvait vivre sans circulation, une minute à peu près, sans que l'insufflation pulmonaire fût capable de prolonger son existence. Quelquefois nous faisions ces trois expériences en même temps; je veux dire que nous entretenions un lapin vivant par l'insufflation pulmonaire, qu'un autre était abandonné mort sous une cloche, et qu'un troisième, tué par la destruction de la moëlle cervicale, était insufflé. La durée de l'expérience, pour chaque animal, était d'une ½ heure, non compris les 4 minutes qui s'écoulaient entre le moment où la température était d'abord prise, et celui où il était mis sous la cloche. A l'expiration de ce terme, s'il s'agissait de l'animal vivant, nous fermions le robinet de la poire de gomme élastique, après l'avoir vidée et remplie à plusieurs reprises consécutives, de l'air de la cloche; et nous faisions passer de l'air de cette même cloche, dans une vessie fixée à son sommet, en gonflant avec un soufflet, une autre vessie contenue dans l'intérieur de l'appareil, et en diminuant ainsi sa capacité. Après quoi, nous retirions l'animal pour prendre sa température. Cette opération était la seule qu'il y eût à faire pour ceux qui étaient morts;

dans un cas néanmoins, nous avons pris dans la cloche où un animal mort avait été insufflé, des échantillons d'air pour l'analyser.

En prenant la température sous l'aisselle, par une petite ouverture faite à la peau, nous avons évité l'erreur dont la méthode de M. Brodie peut être la cause, selon l'aveu même de l'auteur, et qui offre d'ailleurs l'inconvénient de donner toujours une température plus basse que ne l'est, en réalité, celle des animaux décapités, car la circulation étant toujours plus ou moins affaiblie dans les animaux que l'on entretient vivans par l'insufflation pulmonaire, elle l'est davantage dans les parties qui sont plus éloignées du cœur, et par conséquent la température s'y soutient moins bien que dans celles qui en sont plus voisines.

M. Brodie prenait la température immédiatement avant de placer les animaux sous la cloche : nous l'avons toujours prise 4 minutes plutôt. Comme il est nécesaire de la prendre d'avance chez les animaux qu'on entretient vivans à causes des difficultés que l'on éprouverait à le faire avec exactitude pendant l'insufflation, nous avons dû en agir de même dans tous les cas.

J'ai dit plus haut que nous nous étions sur-tout appliqués à déterminer les quantités d'oxigène absorbé ; c'est en faisant détoner l'air de la cloche dans l'eudiomètre de Volta, avec du gaz hydrogène préparé par l'action de l'acide muriatique sur le

zinc, que nous y sommes parvenus. On se rappelle que l'absorption n'était pas toujours la même dans la poire de gomme élastique et dans la vessie fixée au haut de la cloche. (Il restait toujours un peu moins d'oxigène, et par conséquent, il en avait disparu un peu plus dans l'air de la poire que dans celui de la vessie.) Dans chaque expérience, nous analysions séparément l'air de la vessie et celui de la poire; et nous prenions la somme de ces deux analyses, pour la quantité totale d'oxigène qui avait disparu. Nous avions jaugé avec de l'eau toute la capacité que contenait la cloche, lorsqu'elle était appliquée sur le mercure de l'appareil nous avions jaugé de même celle de la poire de gomme élastique : ces deux capacités réunies étaient de 8058 centimèt. cubes. Il n'y avait donc qu'à multiplier ce nombre par la somme donnée dans chaque cas, par l'analyse eudiométrique, pour avoir, en centim. cub., les quantités d'oxigène absorbées. Ces quantités sont exposées dans le tableau.

Les deux principaux résultats que présente ce tableau sont : 1°. que, dans tous les cas[1], sans exception, l'animal respirant naturellement, a consommé plus d'oxigène, que le même animal dont le cerveau avait été détruit, et qui ne respirait qu'à l'aide de l'insufflation pulmonaire. La plus grande différence a été de 143,23 c. cub. (expér. 6e), et la plus petite de 34,63 (idem.), dans le premier cas, l'animal insufflé avait eu la

moëlle cervicale détruite ; 2°. que le refroidissement qu'éprouve l'animal entretenu vivant par ce procédé, est constamment moindre que celui de l'animal mort, quoique ce dernier fût toujours, ou presque toujours, plus volumineux que le vivant, et que, par conséquent, il ait dû se refroidir moins dans un temps donné (1). La plus grande différence a toujours eu lieu, lorsque l'animal mort avait été insufflé à la manière de l'animal vivant : elle a été une fois dans ce dernier cas de près de $2^{d}\ \frac{1}{2}$; la plus petite différence dans trois expériences a été d'environ $1\ \frac{1}{2}$. Mais il faut observer qu'on n'obtient ce résultat qu'en comparant la température entre des animaux expérimentés le même jour et dans les mêmes circonstances. Si l'on comparait la température d'un animal mort avec celle d'un animal à peu près de même volume, entretenu vivant, un autre jour on pourrait trouver qu'ils se sont refroidis de la même quantité, sans qu'on en pût rien conclure, par rapport à la question dont il s'agit, parce qu'à température égale de l'air, le refroidissement peut être plus prompt, et par conséquent plus grand, suivant les différens états de ce fluide.

Quoique ces faits soient contraires à ceux qu'a obtenus M. Brodie, on n'en peut rien inférer

(a) Ceci résulte des expériences du premier Mémoire.

contre l'opinion de cet auteur. Il s'agit de savoir avant tout, si la chaleur que conserve au-dessus de l'animal mort, l'animal qu'on entretient vivant, peut être expliquée par la quantité d'oxigène qu'il absorbe pendant l'insufflation, et par conséquent, si les degrés de refroidissement qu'il éprouve, sont en rapport avec ce qu'il consommé en moins d'oxigène, de ce qu'il aurait consommé par une respiration naturelle. Or, il est facile de voir que ces compensations n'ont pas lieu. En effet, un lapin du volume de ceux que nous avons soumis à nos expériences, consomme environ 200 centimèt. c. d'oxigène dans une demi-heure, et il conserve sa température. Un lapin de même volume perd environ 4 c. dans la première demi-heure après sa mort. En raisonnant d'après la théorie reçue, ces 4 c. lui auraient été rendus par 200 c. cub. d'oxigène : l'animal dont les fonctions cérébrales sont anéanties, et qui ne continue de vivre qu'à l'aide de l'insufflation pulmonaire, ne conserve qu'environ 1d. de température au-dessus de l'animal mort ; c'est-à-dire, que le refroidissement qu'il éprouve ; est environ les $\frac{3}{4}$ de celui de cet animal, il ne devrait consommer que $\frac{1}{4}$ de 200 cent. c. d'oxigène, ou 50 centimèt., au lieu de cela, il en consomme environ 150 c. c.

Les résultats de nos expériences, quoiqu'opposés à ceux de M. Brodie, nous conduisent donc à une conclusion générale, qui est à peu près conforme à celle de l'auteur anglais, savoir : que le refroidis-

sement qu'éprouve un animal entretenu vivant par l'insufflation pulmonaire n'est nullement en rapport avec la quantité d'oxigène qu'il consomme pendant cette opération.

Mais cette conclusion est-elle subversive de la théorie chimique de la chaleur animale, et peut-on en inférer que la température des animaux dépend spécialement du cerveau, et qu'il ne se dégage pas de calorique dans leurs poumons pendant l'acte de la respiration, parce que l'animal dont le cerveau est entièrement détruit, et qu'on insuffle, conserve toujours une température un peu supérieure à celle de l'animal mort? Nous ne le pensons pas : 1°. parce que, comme je l'ai fait remarquer dans quelques-unes des expériences de M. Brodie, quoique l'animal ait recrouvré presque dès le commencement, ses fonctions cérébrales, il n'a pas laissé cependant de se refroidir pendant l'insufflation pulmonaire; 2°. parce que, comme je l'ai fait voir dans mon premier Mémoire, si on pratique cette opération sur un animal parfaitement sain et entier d'ailleurs, il se refroidit considérablement, et quelquefois autant que s'il était mort, suivant la manière dont l'insufflation est modérée.

Or, tous ces faits sont absolument inexplicables dans l'opinion de l'auteur anglais.

Et nous ne voyons rien, ni dans nos expériences, ni même dans celles de M. Brodie, qui puisse autoriser cette opinion. En effet, de ce qu'un

animal, dont les fonctions cérébrales sont anéanties, se refroidit beaucoup plus qu'il ne devrait, eu égard à la quantité d'oxigène qu'il consomme, il ne s'ensuit pas immédiatement que la formation de la chaleur puisse dépendre du cerveau; et lors même qu'il se refroidirait autant que s'il était mort, comme M. Brodie prétend l'avoir observé, il ne s'ensuivrait pas encore que cet animal ne forme plus de chaleur. Car, à quelque degré qu'un animal vivant se refroidisse, avant d'en conclure qu'il ne forme point de chaleur, il faut s'assurer s'il n'éprouve pas l'influence de quelque circonstance qui lui en fasse perdre beaucoup plus qu'il n'en forme. Or, c'est ce qui arrive dans toutes les expériences dont il s'agit. En effet, toutes les fois qu'un animal est soumis à l'insufflation pulmonaire, cette opération lui fait perdre plus de calorique qu'il n'en acquiert.

Ce simple raisonnement indique que la respiration doit faire perdre du calorique à l'animal, et qu'elle doit, dis-je, lui en faire perdre toute la quantité nécessaire pour élever la température de l'air qu'elle emploie du degré qu'avait cet air au moment de l'expiration, à celui qu'il a au moment de l'inspiration. Dans la respiration naturelle, lorsque la température de l'atmosphère n'est pas trop basse, la quantité de chaleur que forme l'animal, suffit pour réparer non-seulement cette perte, mais même celle qui se fait

par la peau. Il est bien remarquable qu'il n'en est plus ainsi lorsque l'animal ne respire qu'à l'aide de l'insufflation pulmonaire, et que dans ce cas, lors même que la température est assez élevée, il perd toujours plus qu'il n'acquiert. Ce phénomène n'a pas lieu seulement dans les animaux décapités, et dans ceux dont l'action du cerveau sur le tronc a été anéantie de toute autre manière; mais on l'observe pareillement dans ceux qui n'ont subi aucune opération semblable, et chez lesquels on n'a fait que substituer l'insufflation pulmonaire à la respiration naturelle. Il n'y a pas de doute que dans ceux-ci le refroidissement ne soit dû uniquement à l'insufflation, et de plus il doit en dépendre, du moins en grande partie dans tous les autres cas. J'avais observé cette cause de refroidissement dès mes premières expériences; mais ce n'est que dans celles que nous avons faites, M. Thillaye et moi, que j'en ai reconnu le mode d'action. Il me paraît bien prouvé que ce mode d'action consiste en ce que l'air insufflé enlève beaucoup plus de calorique que l'animal ne devrait en perdre pour conserver sa température. Beaucoup de faits concourent à démontrer cet effet de l'insufflation. Ainsi, l'animal mort et qu'on insuffle, se refroidit toujours plus, et quelquefois très-notablement, que celui qu'on n'insuffle pas; et dans ceux qui sont vivans, on remarque, toutes choses égales d'ailleurs, que le refroidissement est

d'autant plus considérable, que, dans un temps donné, on a fait passer un plus grand volume d'air dans les poumons.

On pourrait conclure de là que si on dirigeait l'insufflation de manière à ne pousser dans les poumons que la même quantité d'air qu'y ferait entrer une respiration naturelle, il ne devrait plus y avoir de refroidissement; c'est ce que j'ai essayé d'obtenir en variant, autant que j'ai pu, les quantités d'air insufflé, mais sans y avoir réussi. Il me paraît que ce défaut de succès tient à la différence qu'il y a entre la quantité d'air qui est poussé dans les poumons par l'insufflation pulmonaire, et celle qui y pénètre par une respiration naturelle. Dans la respiration naturelle, c'est l'animal lui-même qui fait le vide dans sa poitrine en abaissant son diaphragme, et en remuant ses côtes, l'air ne fait que pénétrer dans ce vide par son propre poids. Dans l'insufflation pulmonaire, au contraire, c'est l'air qu'on souffle dans la poitrine qui doit lui-même, en y entrant, abaisser le diaphragme et soulever les côtes, et par conséquent cet air est toujours comprimé, et d'autant plus que l'abaissement du diaphragme et le soulèvement des côtes lui en opposent plus de résistance. Il suit de là que, sous un volume égal, la quantité d'air insufflé est toujours plus grande que celle de l'air inspiré; que si l'on n'insuffle qu'une quantité d'air égale à celle d'une inspiration naturelle, il

se trouve réduit, par la compression, à un trop petit volume pour dilater convenablement les poumons et pénétrer jusque dans les vésicules pulmonaires, et l'animal meurt asphyxié. Le refroidissement occasionné par l'insufflation pulmonaire, dépend donc principalement de la grande quantité d'air que cette inspiration fait passer par les poumons, et qui s'y échauffe aux dépens de l'animal.

On conçoit qu'un semblable effet doit avoir lieu, même dans la respiration naturelle, toutes les fois que ces mouvemens sont agrandis au point que ce volume de l'air inspiré surpasse notablement celui d'une respiration ordinaire. Lorsque, par une cause quelconque, la respiration d'un animal éprouve un certain degré de gêne, cet animal se refroidit toujours plus ou moins, quoique dans certaines circonstances que j'ai fait connaître, il consomme autant d'oxigène que s'il respirait librement; mais, dans tous ces cas, il faut des inspirations beaucoup plus grandes que dans une respiration naturelle, et il fait par conséquent entrer beaucoup plus d'air dans ses poumons. J'avais d'abord attribué son refroidissement à ce que les efforts continuels qu'il faisait pour agrandir ses inspirations, lui font perdre plus de calorique qu'il ne ferait pendant une respiration libre et tranquille, cette cause me paraît toujours très-réelle; car, si un animal est très-exercé, et qu'il fasse de grands

efforts, il doit perdre plus de calorique dans un temps donné que s'il était tranquille; mais la respiration étant libre et s'accélérant, comme il arrive toujours en raison de ces efforts, il consommera beaucoup plus d'oxigène et il conservera sa température. Mais si cet exercice est accompagné d'une gêne de la respiration, et que l'animal ne puisse parvenir à consommer que la même quantité d'oxigène ou à peu près que s'il était tranquille, alors cette perte de calorique qu'éprouve l'animal ne peut plus être compensée par une consommation suffisante d'oxigène.

Ainsi toutes les fois qu'un animal se refroidit au-delà de ce qu'indique la théorie reçue, d'après la quantité d'oxigène qu'il consomme en respirant, soit naturellement, soit artificiellement, c'est qu'il se trouve en même temps dans des circonstances qui lui font perdre plus de calorique qu'il ne dégage d'oxigène. Les principales de ces circonstances, sont une transpiration augmentée lorsque l'animal est obligé de faire des efforts continuels pour respirer, et la grandeur des inspirations, lesquelles enlèvent d'autant plus de calorique à l'animal, que la quantité de l'air inspiré est plus grande dans un temps donné, et que sa température est plus basse.

Il résulte, du second Mémoire, que la quantité d'oxigène n'est point variable, comme on l'a dit.

EXPÉRIENCES

SUR

LE VOMISSEMENT,

FAITES SUR L'INVITATION DE LA SOCIÉTÉ DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE PARIS, PAR MM. *LEGALLOIS* ET *BÉCLARD*.

La Société nous avait chargés, M. *Legallois* et moi, de lui faire un rapport sur le Mémoire concernant le vomissement, lu dans la séance du 8 juillet, et présenté depuis sous une nouvelle forme, par M. *Maingault*, docteur en médecine.

Les expériences indiquées dans ce Mémoire ont été répétées en notre présence par l'auteur. Mais les expériences faites et répétées par M. *Maingault*, ne nous ayant pas paru assez multipliées, assez variées, leur résultat ne nous ayant pas semblé assez positif, nous avons désiré nous éclairer en répétant nous-mêmes les expériences de l'auteur, en les variant, et en en faisant quelques autres qui nous semblaient propres à dissiper nos incertitudes.

Quoique nous ayons fait ces expériences dans le plus court espace de temps possible, elles ont entraîné des lenteurs inévitables, et sur ces entre-

faites, M. *Maingault* a publié son Mémoire par la voie de l'impression. Dès-lors nous avons pensé que, suivant l'usage des Sociétés savantes en pareil cas, il n'y avait plus lieu à faire de rapport; mais la Société, en nous dispensant du rapport, nous a invités, dans son avant-dernière séance, à lui faire connaître les résultats de nos expériences particulières. C'est pour nous conformer à ses intentions, que nous avons extrait de notre Journal les expériences qui nous sont propres : ce sont elles que nous communiquons aujourd'hui à la Société.

§. Ier. *Expériences relatives à l'influence de l'œsophage dans le vomissement.*

Différens faits connus de la rupture de l'œsophage, arrivée dans les efforts du vomissement, nous ont engagés à rechercher quelle peut être la part de cet organe dans le vomissement.

Première expérienee. — Nous avons fait une incision au côté gauche du cou d'un chien, nous avons saisi et attiré l'œsophage; il s'est détaché de l'orifice cardiaque de l'estomac. Nous l'avons laissé pendant au cou de l'animal; nous y avons observé des mouvemens alternatifs de contraction et de dilatation. Nous avons injecté dans la veine crurale, trois grains d'émétique dans $\frac{1}{64}$ de litre d'eau (1).

(1) C'est à cette dose et à ce degré de concentration que nous avons, en général, injecté l'émétique dans les veines.

Cinq minutes plus tard nous avons répété la même injection ; cinq minutes après la deuxième injection, l'animal a éprouvé des bâillemens, a fait des efforts peu considérables pour vomir, a rendu avec effort de l'écume par la bouche, et est mort quelques minutes plus tard. L'estomac était plein d'alimens pulpeux ; quelques onces de cette matière étaient passées dans la cavité gauche de la poitrine ; les nerfs pneumo-gastriques étaient intacts ; les poumons étaient affaisés, l'air étant entré dans la poitrine par la plaie du cou ; l'estomac avait au cardia une ouverture d'environ un pouce et demi de diamètre, et tenait au diaphragme par le moyen du péritoine.

Deuxième expérience. — Nous avons répété cette expérience sur un autre chien, mais l'œsophage ne s'est point détaché de l'estomac qui l'a suivi jusqu'à la plaie du cou. Nous avons coupé l'œsophage à son union avec l'estomac ; nous avons observé, à un moindre degré que la première fois, les mouvemens de l'œsophage. Peu après nous avons cousu la plaie du cou, pour empêcher l'entrée de l'air dans le thorax ; nous avons injecté trois grains d'émétique dans la veine crurale. Sept minutes plus tard nous avons répété l'injection ; les mouvemens respiratoires se sont accélérés. L'injection a été répétée ; il y a eu expuition d'écume. L'injection a été réitérée une quatrième et une cinquième fois ; l'animal a fait des efforts pour vo-

mir, et a expiré. L'estomac vide était dans la cavité gauche de la poitrine.

Troisième expérience. — Nous avons attiré l'œsophage par une plaie faite au côté gauche du cou, et nous l'avons coupé aussi bas qu'il a été possible : nous avons injecté trois grains d'émétique dans la veine jugulaire; l'estomac est resté pendant à la plaie du cou : nous y avons remarqué des mouvemens spontanés de systole et de diastole. L'irritation a produit des mouvemens plus apparens. Ces mouvemens sont devenus de plus en plus sensibles. Dix minutes après l'instant de la première injection, nous en avons fait une seconde; peu après l'animal s'est agité et s'est plaint; l'œsophage était froid, et cependant il se contractait d'une manière très-apparente, successivement de haut en bas. Nous avons fait une troisième injection douze minutes après la seconde; l'animal a poussé des cris plaintifs. L'œsophage a continué d'éprouver des mouvemens de contraction qui se propageaient de la partie supérieure à la partie moyenne : ces mouvemens sont devenus fréquens, réguliers, isochrones à ceux de la respiration; puis un peu plus tard ils se sont faits par secousses, pendant lesquels l'œsophage a été fortement attiré en haut. Pendant les quatre ou cinq minutes qui ont précédé la mort, il y a eu des efforts de vomissement très-caractérisés, pendant lesquels l'œsophage était tendu, et chassait des bulles d'air par son extré-

mité inférieur : il tombait dans le relâchement pendant les intervalles de ces efforts. Les parois du thorax et de l'abdomen étaient également tendues pendant les efforts; l'animal est mort trois-quarts d'heure après la première injection.

L'estomac était très-gros et plein d'alimens pulpeux. Trois onces environ avaient passé dans l'écartement postérieur du médiastin; l'œsophage avait été coupé un pouce au-dessus du cardia.

Dans ces trois premières expériences, nous avons séparé l'œsophage de l'estomac, par arrachement ou par section; dans le premier et le troisième cas, il y a eu vomissement dans le thorax; dans le deuxième, il n'y a point eu de vomissement, mais l'estomac était vide, et avait été attiré dans cette cavité. Dans ces cas, nous avons vu l'œsophage présenter des mouvemens de dilatation et de contraction, indépendans des efforts du vomissement. Nous avons vu ces mouvemens changer de caractère dans les efforts du vomissement. Ces mouvemens ont été très-marqués dans la première partie de ces efforts, c'est-à-dire, pendant les contractions par secousses des parois du ventre et du thorax. Dans deux cas, il y a eu expuition d'écume par la bouche; enfin, dans ces trois cas, les efforts pour vomir ne sont survenus que quelques minutes avant la mort, et il a fallu, pour les déterminer, recourir plusieurs fois à l'injection de l'émétique: en général, il nous a paru qu'ils avaient été plus tar-

difs que dans les cas où l'œsophage était intact.

Quatrième expérience. — Nous avons cherché à voir l'œsophage en place pendant le vomissement; pour cela, nous avons largement ouvert le côté gauche de la poitrine, en coupant les côtes près de leurs deux extrémités, et nous avons injecté six grains d'émétique dans une veine. Mais le médiastin ne résistant point à la pression de l'air, l'animal est mort asphyxié au bout de quelques instans.

Pour déterminer la part de l'œsophage dans le rejet des matières par la bouche, et la manière dont elles passent de l'estomac dans l'œsophage, nous avons fait deux expériences.

Cinquième et sixième expériences. — Dans l'une, nous avons ouvert l'abdomen, fait une incision à l'estomac, et par cette incision nous l'avons vidé; nous avons introduit à travers l'estomac, le cardia et l'œsophage, une sonde élastique garnie intérieurement d'une canule de buis sur laquelle nous avons lié l'orifice cardiaque pour maintenir cette sonde en place. Elle sortait en haut par la bouche; puis, pour empêcher l'animal de l'écraser avec les dents, nous l'avons fait sortir par une ouverture faite à l'œsophage du côté du cou. La présence seule de la sonde a déterminé des efforts de vomissement, dans chacun desquels de l'eau introduite dans l'estomac était rejetée par l'extrémité supérieure de la sonde. Nous avons ensuite injecté

de l'émétique dans la veine jugulaire; mais, malgré de nouveaux efforts, il n'est plus rien sorti par la sonde. Nous avons reconnu, après la mort de l'animal, que la canule de buis était engorgée par des matières solides qui étaient restées dans l'estomac.

Nous avons donc vu, dans cette expérience, que chaque effort du vomissement a déterminé l'éjection, par le bout de la sonde, d'une certaine quantité de liquide. Mais il restait à déterminer si, dans les cas ordinaires où l'éjection est précédée de plusieurs efforts préparatoires, ces efforts ne parviennent que graduellement à surmonter la résistance du cardia, ou s'ils servent à faire passer successivement les matières de l'estomac dans l'œsophage. Pour cela, nous avons fait une expérience dans laquelle nous avons d'abord pratiqué l'œsophagotomie au côté du cou, puis nous avons introduit par là une large sonde qui, évasée en bas, ne fut introduite que jusques au-dessus du diaphragme, comme on s'en assura en la mesurant approximativement avant l'opération, et en la comparant exactement avec l'œsophage, après la mort de l'animal. Un quart de litre d'eau fut injecté lentement par la sonde; l'animal ne fit d'abord aucun mouvement particulier, mais l'émétique ayant été injecté dans une veine, il fit des efforts pour vomir, et à chaque effort l'eau sortit par saccades à l'extrémité de la sonde: ces mêmes phénomènes se sont renouvelés à plusieurs repri-

ses et pendant long-temps. Il paraîtrait, par ces expériences, que dans les cas ordinaires les premiers efforts du vomissement dans lesquels il ne sort rien au-dehors, se bornent à faire passer les matières de l'estomac dans l'œsophage; que dans les derniers, ce canal les rejette au-dehors, et que la première partie peut avoir lieu sans la participation de l'œsophage.

§. II. *Expériences concernant l'influence du diaphragme dans le vomissement, et celle des nerfs diaphragmatiques sur les contractions du diaphragme.*

Dans les expériences dont nous avons été témoins, et dans celles que nous avons faites, nous avons vu rarement les origines des nerfs diaphragmatiques être entièrement coupées. Plusieurs fois elles l'ont été entièrement d'un côté. Nous avons vu le diaphragme être plus ou moins flasque d'un côté ou des deux, selon que l'un de ses nerfs, ou tous les deux, ont été plus ou moins parfaitement coupés.

Dans tous les cas où les nerfs diaphragmatiques ont été coupés, nous avons vu, l'abdomen n'étant pas ouvert, sa paroi antérieure devenir proéminente pendant l'expiration, et s'aplatir pendant l'inspiration, ce qui est l'inverse de ce qui arrive dans les cas ordinaires. A l'ouverture de l'abdomen, l'air entrait avec bruit dans cette cavité pendant

l'inspiration. L'abdomen étant ouvert enfin, le diaphragme était fortement relevé du côté du thorax. Cette élévation augmentait encore pendant l'inspiration, ce qui rendait beaucoup plus profonde la situation des organes épigastriques, celle de l'estomac en particulier : ce qui, par conséquent, le soumettait davantage à l'action compressive des dernières côtes. Nous avons vu, dans quelques cas, où les nerfs diaphragmatiques étaient coupés, le vomissement avoir lieu, mais c'étaient des substances liquides en grande abondance, injectées par le duodénum ou par l'œsophage, et qui sortaient à flots, seules, ou en entraînant des matières solides, après les mouvemens très-remarquables des hypochondres. Nous avons vu, dans un cas de cette espèce où les nerfs diaphragmatiques étaient en entier coupés, un chien mourir après de grands et impuissans efforts pour vomir ; efforts déterminés et par l'étranglement de l'intestin, et par l'injection de l'émétique. L'estomac dans lequel on avait injecté du lait, contenait une masse de coagulum.

Les phénomènes que présente le diaphragme après la section de ses nerfs au cou, nous ayant paru dépendre de la paralysie, nous avons fait des expériences directes pour déterminer l'influence que le diaphragme reçoit des nerfs phréniques, ou plutôt nous avons répété celle qu'un de nous avait déjà faite bien des fois, et dans laquelle il avait toujours vu que la section des nerfs phréniques paralysait

complètement le diaphragme. Cette expérience consiste à ouvrir largement la poitrine d'un jeune animal, de manière à ce qu'on aperçoive bien clairement la surface pectorale du diaphragme, et à entretenir la vie par l'insufflation pulmonaire. Nous avons donc pris un lapin âgé d'un mois, nous lui avons enlevé le sternum et une partie des côtes de chaque côté, après quoi nous avons pratiqué l'insufflation pulmonaire au moyen d'une seringue appropriée à cet usage, et dont la canule était introduite dans la trachée. Aussi long-temps que l'insufflation était pratiquée régulièrement, l'animal ne faisait aucun mouvement d'inspiration, et le diaphragme, ainsi que les autres muscles inspirateurs, étaient dans un repos absolu. Mais quelques instans après qu'on avait interrompu cette opération, l'animal sentait le besoin de respirer, et s'efforçait de le faire par lui-même. Il élevait ses côtes, et abaissait son diaphragme avec force. Après nous être assurés de la constance de ses mouvemens, chaque fois que nous interrompions l'insufflation pulmonaire, nous avons coupé un des nerfs diaphragmatiques. A l'instant même le diaphragme est resté immobile de ce côté, et il a continué à s'abaisser de l'autre côté. Nous avons coupé l'autre nerf; il est devenu flasque, et est resté immobile en entier, ou bien il n'a éprouvé que des mouvemens passifs d'élévation communiqués par la paroi antérieure de l'abdomen. Cette expérience, plu-

sieurs fois répétée, a toujours donné absolument les mêmes résultats.

§. III. *Expériences concernant l'influence des parois de l'abdomen (le diaphragme excepté), dans le vomissement.*

Dans diverses expériences dont nous avons été témoins, et dans quelques-unes qui nous sont propres, nous avons vu le vomissement avoir lieu, la paroi antérieure de l'abdomen étant ouverte, mais l'estomac était enfoncé sous les côtes, et soumis à leur pression. L'estomac étant hors de l'action des côtes, nous avons vu d'autres fois le vomissement avoir lieu, mais c'était un vomissement de matières liquides seulement, et sur-tout de matières liquides poussées en grande abondance, et de manière à distendre l'estomac. Nous avons vu un cas déjà cité, dans lequel le diaphragme étant paralysé, l'estomac enfoncé sous les côtes, par conséquent; les muscles de l'abdomen étant divisés, et la peau recousue, l'animal est mort après de grands efforts de vomissement, et l'on a trouvé son estomac plein de lait caillé en masse.

Dans une expérience qui nous est propre, nous avons ouvert l'abdomen d'un jeune chien; son estomac contenait une masse de chyle formé par du pain mangé trois heures auparavant, le diaphragme conservait son action. Nous avons déterminé les efforts du vomissement, en injectant de

l'émétique dans une veine. L'estomac dégagé de l'hypochondre était tout-à-fait hors de l'action des côtes. Les efforts du vomissement eurent lieu dans toute leur plénitude; il y eut d'abord des mouvemens de contraction du diaphragme, et de resserrement des côtes inférieures, plusieurs fois répétés, pendant lesquels il entra de l'air dans l'estomac; puis le mouvement de flexion du cou, avec resserrement subit des parois du thorax, l'ouverture de la bouche : rien ne fut rejeté dans les efforts qui se renouvellèrent plusieurs fois. Dans ce dernier cas, l'action de l'œsophage et celle du diaphragme furent insuffisantes pour produire le vomissement de matières pulpeuses; dans le cas qui précède immédiatement, l'action de l'œsophage, et celle des muscles qui meuvent les côtes, le furent également.

Nous avons vu le vomissement avoir lieu après la section des attaches antérieures du diaphragme; mais pour empêcher l'asphyxie, il avait fallu coudre la paroi antérieure, ou au moins la peau de l'abdomen; et puis l'anneau œsophagien du diaphragme existait encore, ainsi que l'œsophage, dans son intégrité. Enfin, les matières vomies étaient des liquides introduits en très-grande quantité dans l'estomac, et entraînant parfois avec eux des matières solides.

En un mot, nous avons vu le vomissement survenir lorsque le diaphragme avait entièrement perdu son action, soit par la section de ses deux nerfs

soit de toute autre manière : nous l'avons vu survenir lorsque l'abdomen était largement ouvert ; et même lorsque ces deux circonstances avaient lieu à la fois. Mais dans tous ces cas, les matières vomies étaient toujours plus ou moins liquides. Dans la recherche des puissances qui concourent au vomissement, peut-être n'a-t-on pas fait assez d'attention à la consistance des matières à vomir, et à la différence d'intensité d'action qu'elle exige de la part de chacune de ces puissances.

C'est sur-tout dans les cas où le diaphragme et les muscles abdominaux ne peuvent plus contribuer en rien au vomissement, que nous avons cru vérifier la part que nous avons assignée plus haut à l'œsophage dans cette fonction. En effet, ce n'est qu'après des efforts long-temps réitérés et accompagnés du resserrement des côtes vers l'estomac, que les matières sont subitement rejetées, et même lancées au loin, par un dernier effort. Ce dernier effort ne paraît pas être du même ordre que les autres, ou du moins le resserrement des côtes y est moins prononcé. Il nous a semblé que tous les efforts antérieurs à celui-là, avaient pour objet de faire passer les matières de l'estomac dans l'œsophage, où elles s'accumulaient peu-à-peu, et que la contraction subite de l'œsophage pour s'en débarrasser, constituait ce dernier effort. Peut-être est-ce ainsi qu'après des nausées plus ou moins fortes et plus ou moins prolongées, on vomit tout-à-coup

un flot de matières fluides, bilieuses ou autres, sans contraction bien manifeste de l'abdomen. C'est peut-être aussi à cause de cette fonction de l'œsophage, que le vomissement n'a pas lieu quand ce canal contracté ne permet pas que les matières s'y accumulent. Enfin, les vomissemens de matières muqueuses, écumeuses, qui ont lieu dans les animaux auxquels on a retranché l'estomac, et qui ne peuvent venir que de l'œsophage, paraissent confirmer cette fonction.

§. IV. *Expériences concernant l'action de l'estomac dans le vomissement.*

Nous avons vu, pendant le vomissement et les efforts qui le précèdent, plusieurs sortes de mouvemens dans l'estomac.

1°. Un mouvement de tension générale pendant les efforts, mais ce mouvement paraît dépendre de la pression qu'éprouve l'estomac. Après les efforts et dans l'intervalle des efforts très-visibles dans les mouvemens du diaphragme et des côtes, l'estomac cesse d'être tendu. Il n'éprouve point ce mouvement de tension quand on le soustrait à la pression. Pour cela, il suffit de tenir l'animal étendu sur le dos, de dégager l'estomac de l'hypochondre. Il faut aussi que le diaphragme ne soit pas paralysé, et que l'estomac ne soit pas très-volumineux, et on voit très-bien alors les mouvemens du diaphragme et des côtes inférieures, et l'estomac reste tranquille

au milieu de ces efforts ; seulement il est attiré par l'œsophage. Néanmoins, à mesure que l'estomac se vide, il revient sur lui-même, de manière à embrasser toujours les matières qu'il contient. Mais ce resserrement ne s'opère pas par des contractions apparentes, comme on en observe dans la vessie ou dans la matrice ; il se fait par une contraction graduelle et insensible en vertu de laquelle il se forme à l'intérieur de ce viscère, des rides d'autant plus prononcées, qu'il est moins rempli.

2°. Les seuls mouvemens propres que l'estomac éprouve, sont des mouvemens de resserremens circulaires successifs, depuis la distance d'environ deux pouces du pylore, jusques à cet orifice. Ces contractions se répètent dans le même sens un grand nombre de fois, mais cela ne coïncide même pas avec le vomissement. On observe aussi quelquefois une contraction semblable, et bornée à la partie moyenne de l'estomac.

Voici les principaux détails de quelques expériences faites sur ce sujet.

Nous avons retranché l'estomac à un chien, et l'avons remplacé par une vessie attachée à un tube de bois, sur lequel nous avons lié, d'une autre part, l'orifice gastrique de l'œsophage. Nous avons laissé l'abdomen ouvert, nous avons injecté à plusieurs reprises de l'émétique dans la veine crurale. L'animal a éprouvé quelques efforts de vomissement pendant lesquels l'estomac postiche a éprouvé

des secousses et une tension analogues à celles que l'on observe dans l'estomac lui-même ; il n'y a point eu de vomissement, l'animal est mort après l'injection de douze grains.

Dans une autre expérience, nous avons de même adapté un estomac postiche rempli d'eau colorée, laissé le ventre ouvert, et injecté de l'émétique dans la veine crurale. L'animal, étendu sur le dos, a d'abord fait plusieurs efforts impuissans pour vomir ; puis abandonné à lui, couché tantôt sur le ventre et recourbé sur lui-même, il a vomi à plusieurs reprises et en abondance, de l'eau contenue dans l'estomac postiche. Dans cette dernière expérience, il est évident que la première partie du vomissement, le passage de l'eau de l'estomac dans l'œsophage, a lieu sans la participation de l'estomac.

Pendant les expériences que nous venons de faire, et dans plusieurs autres faites dans un autre temps et dans d'autres intentions, nous avons vu des animaux rendre l'urine, l'abdomen étant ouvert, et la vessie absolument à l'abri de toute pression ; nous en avons vu rendre les matières fécales dans les mêmes circonstances. Nous avons vu enfin des femelles d'animaux dont l'utérus est membraneux et mince, accoucher l'abdomen étant ouvert, mais jamais nous n'avons vu le vomissement avoir lieu dans des cas où on ne dût raisonnablement supposer l'action d'une ou de plusieurs puissances

étrangères à l'estomac, soit le diaphragme, soit les parois de l'abdomen; et en particulier les dernières côtes, soit l'œsophage.

Il nous semble que nous pouvons conclure des faits que nous venons de rapporter, qu'il y a deux temps dans le vomissement; celui du passage des matières de l'estomac dans l'œsophage, et celui de l'éjection de ces matières par l'œsophage.

Que l'estomac ne présente aucune contraction manifeste à laquelle on puisse attribuer le premier temps, les contradictions fibrillaires et partielles qu'on y remarque, outre qu'elles ne sont pas synchrones avec les efforts du vomissement, ne paraissent pas propres à produire cet effet; elles ne peuvent servir tout au plus qu'à opérer un resserrement qui a toujours lieu dans l'estomac après le vomissement, et par lequel ce viscère revient sur lui-même à mesure qu'il se vide.

Que l'estomac a toujours besoin d'une compression extérieure pour opérer ce premier temps, mais que le nombre et l'intensité des forces nécessaires pour cela varient beaucoup, particulièrement suivant la consistance des matières à vomir, et qu'en général, on ne peut pas dire que ni la contraction du diaphragme, ni celle des muscles abdominaux, soit absolument nécessaire pour produire le vomissement, puisqu'il peut avoir lieu par le simple rapprochement des côtes vers la région épigastri-

que, quand les matières sont fluides ou peu consistantes.

Que le second temps, ou l'éjection des matières par l'œsophage, a lieu sans le secours d'une compression extérieure.

Qu'indépendamment de cette action de l'œsophage, ce canal paraît concourir aussi, du moins jusqu'à un certain point, au premier temps du vomissement; il y concourt en ce qu'il doit être apte à recevoir ses matières à vomir, et par les secousses que les contractions, suivant la longueur, impriment à l'estomac; car les tractions sur l'œsophage sont un des meilleurs moyens de déterminer les efforts du vomissement.

Peut-être est-ce à cette action de l'œsophage dans le vomissement, qu'il faut attribuer, d'une part, la lenteur avec laquelle surviennent les efforts pour vomir, et en général la faiblesse de ces efforts, quand l'œsophage a été séparé de l'estomac; et de l'autre part, l'impuissance où sont les simples contractions de l'abdomen de procurer le vomissement, quelque fortes et quelque complètes qu'elles soient d'ailleurs, à moins qu'elles ne soient accompagnées de cette modification particulière qui constitue les efforts pour vomir, et dont la synergie de l'œsophage pourrait bien être le principal caractère.

Que le diaphragme reçoit des nerfs phréniques, le principe de ses mouvemens, et qu'il est subite-

ment et entièrement paralysé par la section de ces nerfs ; mais qu'il est si difficile de pratiquer cette section au cou, que toutes les fois qu'on la pratique dans une expérience, il ne faut jamais omettre à la fin, de vérifier, par une dissection très-soignée, si elle avait été complète.

C'est ici que se termine la tâche qui nous a été imposée ; car, d'après ce que nous avons dit en commençant, nous n'avons plus à comparer les résultats que nous avons obtenus, avec ceux que M. *Maingault* avait annoncés à la Société.

LE SANG

EST-IL IDENTIQUE

DANS

TOUS LES VAISSEAUX

QU'IL PARCOURT ?

AVERTISSEMENT.

La question que je me propose de résoudre ici, m'a conduit à en discuter beaucoup d'autres. Presque partout le résultat de cette discussion a été la réfutation d'opinions très-répandues et qui tiennent aux principaux points de la physiologie. Je n'ignore pas que ces opinions ont été introduites dans la science par des hommes d'un grand nom, dont j'admire, dont je révère les talens autant que personne. Mais il me semble qu'en physiologie et dans les sciences physiques en général, l'autorité d'un nom, quelque grande qu'elle puisse être, n'impose d'autre devoir que celui de ne rejeter qu'après un mûr examen, les faits et les opinions qu'elle couvre de son égide.

Pour réfuter une opinion on se borne assez souvent à lui opposer quelques expériences, quelques faits nouveaux, qui paraissent la contredire. Mais, comme il n'est pas facile de saisir toutes les faces, d'apprécier toutes les circonstances d'un ordre de faits aussi compliqués que ceux de l'économie animale, il peut arriver, et il arrive en effet fréquemment que ces faits, sur-tout quand ils sont récens et non encore mûris par le temps, frappent à faux, et que les partisans de l'opinion attaquée trouvent moyen de se les approprier à leur manière. Il m'a paru plus rigoureux de n'examiner les opinions qui se sont présentées à moi dans le cours de cette dissertation, que d'après les faits mêmes sur lesquels les appuient leurs partisans. Celui qui s'appliquerait à apprécier à leur juste valeur les principaux faits sur lesquels reposent toutes les opinions équivoques qu'on rencontre dans une science, et à chercher la liaison qui se trouve entre ces faits et ces opinions, ferait plus pour cette science, que celui qui ne s'occuperait qu'à la surcharger de nouveaux faits incohérens et mal appréciés. Du moins est-il certain que l'horizon de la science ayant été éclairci par cet inventaire raisonné, on distinguerait mieux la route qu'on aurait à suivre pour s'avancer ultérieurement.

On trouvera, sur-tout dans les corollaires, le canevas d'une pathologie, ou, pour m'exprimer plus généralement, d'une étiologie humorale toute nouvelle. Mais pour remplir ce canevas avec tout le succès possible, il faudrait que la chimie fût en état de résoudre le problème que j'ai proposé dans le troisième paragraphe des corollaires.

La méthode que j'ai suivie, est celle des géomètres. A une certaine époque la physiologie faisait un grand usage de leurs calculs. Elle ne s'en est pas très-bien trouvée. Il me semble qu'elle pourrait tirer un meilleur parti de leur méthode, en y apportant toutefois la modification qu'exige la différence du sujet. En géométrie, quand on a démontré une proposition, et qu'on en a déduit un corollaire, ce corollaire est démontré par cela même et n'a pas besoin d'autre preuve. Ainsi quand le géomètre a démontré qu'il est toujours possible de faire passer une circonférence de cercle par trois points qui ne sont point en ligne droite, il en conclut qu'on peut toujours inscrire dans un cercle un triangle donné; et de ce corollaire il en déduit immédiatement de nouveaux

comme d'une proposition démontrée. Mais en physiologie on risquerait fréquemment de tomber dans l'erreur, si l'on s'en tenait rigoureusement à cette méthode; d'abord parce qu'une proposition de physiologie, quelque bien prouvée qu'elle paraisse, n'est jamais démontrée comme une proposition de géométrie; en second lieu, parce que les corollaires déduits de la première, étant d'un ordre plus compliqué que ceux déduits de la seconde, l'évidence ne nous accompagne point au même degré dans la déduction des uns comme dans celle des autres, et qu'ainsi les premiers pourraient quelquefois être faux, quand même la proposition d'où on les aurait déduits serait vraie. La méthode géométrique ne peut donc être appliquée à la physiologie qu'à l'aide d'un correctif qu'on trouve tout naturellement dans la confrontation des faits avec chaque corollaire. Il ne peut rester aucun doute sur la vérité d'un corollaire, quand, par cette confrontation, il se trouve être précisément l'expression générale de tous les faits qui s'y rapportent. Telle est la marche que j'ai suivie. Elle consiste à choisir dans l'économie animale un fait très-général, qui soit le moins compliqué possible, et à le bien constater, pour en déduire ensuite toutes les conséquences auxquelles peuvent conduire les rapports qu'il se trouve avoir avec les différentes fonctions et les différens phénomènes de l'économie, puis à vérifier chaque corollaire par l'examen de tous les faits qui le concernent, pour le considérer à son tour après cette vérification comme une proposition fondamentale dont on peut tirer de nouveaux corollaires, et ainsi de suite en procédant toujours de conséquence en conséquence, et en vérifiant à mesure chaque conséquence par le rapprochement et l'examen des faits. Dans cette dissertation, je n'ai vérifié de cette manière que les corollaires relatifs à l'hématose, je reviendrai sur les autres dans un autre temps. Après avoir poussé par cette méthode un premier fait général aussi loin qu'il peut aller, on pourrait successivement constater et poursuivre de même chacun des autres faits les plus généraux de l'économie.

Outre l'avantage de mettre sur la voie des faits et des recherches par le raisonnement, et de confirmer ensuite le raisonnement par les faits et les recherches, cette méthode aurait encore celui de former un corps de doctrine parfaitement lié, et exempt des contradictions qui se rencontrent si fréquemment dans les livres de physiologie, dans lesquels il n'est point rare qu'on affirme d'une fonction des choses incompatibles avec ce qu'on a dit précédemment de telle autre, et qu'on attribue à un même organe deux fonctions qui s'excluent mutuellement. Il est évident aussi que chaque nouveau corollaire qui se trouverait confirmé par les faits, confirmerait à son tour toutes les propositions antérieures, à la suite desquelles il aurait été déduit, et qu'ainsi l'édifice acquerrait de plus en plus de la solidité à mesure qu'on avancerait.

LE SANG
EST-IL IDENTIQUE
DANS TOUS
LES VAISSEAUX QU'IL PARCOURT ?

DISSERTATION INAUGURALE

SOUTENUE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE PARIS, EN SEPTEMBRE 1801.

> Des différentes parties de la physiologie, la doctrine des fluides animaux est encore la plus importante à connaître. CULLEN.

CHAPITRE PREMIER.

Des faits généraux, considérés comme causes des faits particuliers.

Les anciens regardaient le corps de l'homme comme un petit monde, et l'appelaient en conséquence *microcosme*. Cette dénomination, qui n'était guères fondée que sur des idées singulières ou puériles, peut offrir au physiologiste un sens très-véritable. Le corps humain est en effet pour lui un petit monde, c'est-à-dire, un ensemble, un système de corps parfaitement coordonnés, et dont tous les phénomènes sont dans une dépendance mutuelle. Et si le grand objet du physicien, dans ses recherches, est d'observer les phénomènes que lui pré-

sente l'ensemble des corps qui composent le globe ou le grand monde, et de déterminer les rapports qui lient entre eux tous ces phénomènes, c'est absolument ce même objet que se propose le physiologiste en étudiant le corps humain. En physique, on ne peut pas remonter aux causes premières; on se borne à comparer les faits, et à prendre pour causes les plus généraux d'entre eux : en sorte qu'on tient pour expliqué tout phénomène qui a un rapport bien connu avec un ou plusieurs faits généraux pris pour causes. Le physiologiste qui n'a sans doute pas plus de prétentions que le physicien à la connaissance des causes premières, doit donc se borner comme lui à la recherche des faits les plus généraux de l'économie animale pour en déduire l'explication de tous les autres.

Or, si l'on recherche à quelles fonctions doivent appartenir les faits les plus généraux de l'économie, on reconnaît bientôt que ce sont celles du cœur et celles du cerveau. Ces deux organes sont en effet les seuls qui communiquent immédiatement avec tous les autres, et les tiennent sous leur dépendance. Il n'est aucun organe qui ne reçoive des vaisseaux, aucun qui ne reçoive des nerfs. C'est par les nerfs et par les vaisseaux que l'affection d'une partie se communique à une autre; c'est par eux que toutes les parties du corps sont solidaires en santé comme en maladie; et c'est sur l'action des uns ou des autres que reposera toujours,

en dernière analyse, tout système général de pathologie sous quelque dénomination qu'on le produise. En un mot, le cœur et le cerveau sont deux centres auxquels tout se rapporte, et qui président à tout. Mais la recherche des faits généraux qu'ils peuvent offrir, a cela de fort embarrassant, que les fonctions du cœur et celles du cerveau étant totalement différentes, elles ont néanmoins entre elles une connexion si intime, qu'elles ne peuvent exister les unes sans les autres, et que leur concours est indispensablement nécessaire à l'exercice de toutes les autres fonctions. Dans une pareille complication, non-seulement il est fort difficile de démêler ce qui dépend de l'un des deux centres, de ce qui appartient à l'autre; mais quand on saurait auquel des deux appartient spécialement tel fait général de l'économie, tous les phénomènes dans lesquels ce fait serait pris pour une des causes, n'en resteraient pas moins inexpliqués aussi long-temps que l'action nécessairement concomittante de l'autre centre serait indéterminée.

Néanmoins, on ne peut pas conclure de là, que la connaissance des faits qui ne dépendent que d'un des centres, soit inutile, infructueuse. Car, malgré qu'elle ne puisse pas nous conduire immédiatement à celle des faits qui dépendent de l'autre centre, à cause de la différence absolue qui règne entre ces deux ordres de faits, elle peut contribuer puissamment à les mettre en évidence par voie d'exclusion,

d'élimination, et en simplifiant de plus en plus le problème. En second lieu, lors même qu'une cause connue pour concourir à la production d'un phénomène, ne suffit pas seule pour nous en donner l'explication pleine et entière, pour nous en représenter la cause prochaine, comme disent les médecins; elle peut très-bien nous faire entendre comment les variations qui surviennent dans ce phénomène, peuvent dépendre en partie de celles qu'éprouve la cause connue. Enfin cette connaissance a encore un avantage, c'est que tout en nous laissant dans l'ignorance de ce qu'est précisément une chose, elle peut souvent nous apprendre ce qu'elle n'est pas : avantage qui n'est pas peu considérable dans une science où l'imagination fait si fréquemment les frais des opinions qu'on y adopte. Admettons, par exemple, que l'identité du sang dans tout le système artériel soit un fait général bien constaté, une loi de l'économie, n'est-il pas évident que ce fait exclurait nécessairement toute explication d'une fonction, dans laquelle on supposerait au sang artériel des qualités particulières, et qu'il n'aurait pas ailleurs? Et l'action du centre nerveux, quelque propre qu'elle puisse être à voiler les défauts d'une explication, serait vainement invoquée au secours de celle-ci; car, quelle que soit cette action, elle ne peut pas faire que ce qui n'existe pas dans le sang d'un organe, que ce qui n'y a point été apporté, y existe réellement.

CHAPITRE II.

De la composition chimique du sang en tant qu'identique ou variable dans les différens vaisseaux, considérée comme un des faits les plus généraux de l'économie.

Si l'on recherche quels sont dans le système vasculaire les faits les plus généraux, il me semble que ce sont ceux qui concernent le mouvement et la nature chimique du sang. La considération du mouvement du sang en tant qu'il doit être accéléré ou retardé dans telle ou telle partie par des causes manifestes, et qui sont ou indépendantes de l'influence nerveuse, ou appréciables malgré cette influence; cette considération, dis-je, mènerait à des développemens assez étendus, et qui ne seraient pas sans importance. Je m'occuperai peut-être, dans une autre circonstance, de cette question, qui est presque redevenue problématique parmi les physiologistes. Je me borne maintenant à la recherche des faits relatifs à la nature, à la composition chimique du sang.

Mais, pour que cette recherche puisse conduire à des résultats simples et précis, il est évident qu'il faut la réduire elle-même à la question la plus simple et la plus précise; c'est-à-dire, qu'à l'exemple des géomètres, il faut faire abstraction

de toutes les circonstances qui la compliquent, et qui pourraient altérer la pureté des résultats. J'éliminerai donc de cette question le nombre et la proportion des principes qui entrent dans la composition du sang, pour examiner uniquement si cette composition subit ou ne subit pas quelques changemens pendant le cours de la circulation. Ainsi, quelle que soit la composition chimique du sang au moment où il est poussé par le cœur dans les artères, je me bornerai à rechercher s'il conserve par-tout cette même composition, ou si elle subit des changemens quelque part, par l'action de causes constantes, sans m'embarrasser d'ailleurs en quoi consistent ces changemens, quelle en est la nature et l'intensité.

La question même amenée à ce point de simplicité, semblerait être encore exclusivement du ressort de la chimie. Mais jusqu'ici cette science ne s'est occupée de l'analyse du sang que d'une manière générale, et sans descendre à l'examen comparatif de celui qui remplit les différens vaisseaux. D'ailleurs cette analyse comparative serait hérissée de difficultés sans nombre, et il est fort douteux que la chimie pût les surmonter toutes, du moins dans l'état actuel; en un mot, il me semble que c'est par des considérations anatomiques et physiologiques, et par l'examen attentif des faits, beaucoup plus que par des analyses chimiques, que cette question peut être résolue.

CHAPITRE III.

Le sang artériel diffère-t-il du sang veineux?

Bornons d'abord notre examen à la grande circulation. Elle se compose de deux ordres, de deux systèmes de vaisseaux fort distincts, les artères et les veines. Le premier point à constater est donc de reconnaître si le sang qui remplit les artères, est en tout semblable à celui contenu dans les veines.

Il y a long-temps que les chirurgiens savaient distinguer, par la couleur du sang, si celui qui sortait d'une plaie, venait d'une artère ou d'une veine. Quelques auteurs avaient pareillement observé que la couleur du sang, dans l'artère pulmonaire, différait de celle dans les veines de ce nom, et ils en avaient inféré que le sang change de nature en traversant les poumons. Mais ce changement, dont on ne pouvait alors démêler la cause, et qui s'accordait mal avec la théorie qu'on admettait sur la respiration, était rejeté par d'autres physiologistes d'un grand poids. Et ce qui a lieu de surprendre dans une question qui pouvait être décidée par la simple inspection, ces derniers mêmes, et sur-tout *Haller*, allaient jusqu'à contester qu'il existât aucune différence entre la couleur du sang artériel et celle du sang veineux, sans doute à cause de la difficulté qu'ils trouvaient à

l'expliquer; car en parcourant les opinions qui se sont succédées en médecine, il faut bien convenir qu'on a plus d'une occasion de se rappeler ce mot du citoyen de Genève, « que tout au contraire » des théologiens, les médecins et les philosophes » n'admettent pour vrai que ce qu'ils peuvent » expliquer. » En un mot, la question était demeurée, et devait demeurer indécise, jusqu'au moment où la chimie pneumatique s'est occupée de déterminer ce qui se passe dans la respiration. Elle a démontré que le sang, en traversant les poumons pour devenir artériel, subit des altérations chimiques qui le font différer de ce qu'il était avant de les traverser. Les expériences et les observations auxquelles a donné lieu cette découverte, ont ensuite mis hors de doute, que quelle que soit la grandeur de cette différence considérée chimiquement, elle est immense considérée physiologiquement, puisqu'elle s'étend de la vie à la mort, et que le sang des veines ne peut aller remplir les artères sans faire périr l'animal. C'est donc maintenant une vérité constatée, et sur laquelle il est inutile d'insister ici, qu'il existe une différence bien tranchée entre le sang artériel et le sang veineux.

Mais chacun de ces deux sangs reste-t-il partout semblable à lui-même? Le sang artériel est-il identique dans toutes les artères? le sang veineux l'est-il dans toutes les veines? On ne doit pas cher-

cher des notions précises sur ces deux questions, avant la découverte des chimistes sur la respiration, puisqu'avant cette époque, la différence capitale qui existe entre le sang artériel et le sang veineux, était elle-même contestée. Depuis cette découverte, les physiologistes, satisfaits en quelque sorte de connaître que le sang artériel diffère du sang veineux, se sont à peine occupés des différences secondaires que chacun de ces deux sangs peut présenter. S'ils en parlent quelquefois, c'est d'une manière qui tantôt est vague, et tantôt implique contradiction. Ainsi, quelques-uns regardent le sang artériel comme différent dans les différentes régions du corps; mais on voit que ce n'est là qu'une opinion qu'ils mettent en avant d'après de simples aperçus dont ils ne s'arrêtent pas à discuter la valeur. D'autres, au contraire, paraissent regarder ce sang comme identique partout; mais ils admettent en même temps sur certaines fonctions des opinions qui sont absolument incompatibles avec cette identité. Quant au sang veineux, l'attention des physiologistes s'est encore moins fixée sur la constance ou la variabilité de sa nature. Il paraît néanmoins qu'ils le regardent assez généralement comme identique dans tout le système veineux, sauf le sang de la veine-porte, auquel ils s'accordent à attribuer des qualités particulières.

Essayons de résoudre ces deux questions.

CHAPITRE IV.

Le sang est-il identique dans toutes les distributions du système artériel?

Examinons les causes qui pourraient le faire varier.

§ I.

Le mouvement.

La force impulsive que le cœur exerce sur le sang, agissant simultanément sur toute la masse de ce liquide, doit l'envoyer, le répartir par-tout avec la totalité de ses principes; et l'on ne voit rien dans cette force qui puisse déterminer telle partie constituante du sang à se porter vers une artère, plutôt que vers une autre. On ne voit rien non plus dans le sang, qui puisse favoriser cet effet. Comme il forme un tout homogène, et dont les principes sont unis, retenus ensemble par des attractions chimiques, il est hors de toute vraisemblance qu'un mouvement commun et simultané puisse vaincre ces attractions, dissocier ces principes, et les dissocier de telle manière dans une région, et de telle manière dans une autre. Aussi le partage mécanique des divers principes du sang dans les diverses artères, admis autrefois, est maintenant rejeté par

le plus grand nombre des physiologistes. Il était sans doute fort commode de faire arriver à un organe, tel ou tel principe du sang en plus grande abondance, suivant qu'on croyait en avoir besoin pour expliquer tel ou tel phénomène; de faire monter à la tête les parties les plus volatiles, en raison de leur légèreté spécifique, quand on voulait expliquer la secrétion du fluide nerveux; et d'y faire monter le mercure, en raison aussi de sa pesanteur spécifique, quand on voulait expliquer la salivation mercurielle. Il ne manquait à tout cela que d'être appuyé de quelques preuves qui eussent au moins un air de vraisemblance.

§. II.

La transsudation au travers des tuniques artérielles.

Plusieurs physiologistes admettent que la partie la plus tenue du sang, transsude continuellement au travers des pores des vaisseaux. Il est en effet incontestable que toutes les parties du corps sont humectées par un liquide séreux, dont l'accumulation forme les hydropisies. Que ce liquide s'échappe du sang par des pores inorganiques, comme le veut *Mascagni*, ou par des orifices organisés, comme le veut *Cruikshank*; c'est une question que je ne prétends pas décider, et qui est étrangère à mon objet. La seule chose que je veuille établir ici,

c'est que cette transsudation, de quelque manière qu'elle se fasse, n'a lieu qu'aux extrémités capillaires des artères, c'est-à-dire, là où se font toutes les sécrétions, et où le sang artériel subit toutes les transformations qui le font passer à l'état veineux. C'est dans ce sens, que l'avait admise *Leewenhoek*, d'après ses observations miscroscopiques : c'est aussi l'opinion d'*Albinus*, qui reste seulement incertain si cette exhalation se fait par les pores des capillaires artériels, ou par les bouches ouvertes de petits vaisseaux nés de ces capillaires (Ann. Ac. lib. 3 cap. 10.). C'est encore celle de *Hewson* et de *Cruikshank*. Il est vrai que plusieurs autres auteurs, non moins recommandables, et sur-tout *Mascagni*, soutiennent, au contraire, que cette transsudation a lieu dans les troncs comme dans les extrémités capillaires; mais il n'est pas possible d'admettre les preuves qu'ils en donnent. Presque toutes ces preuves sont déduites d'injections, et d'expériences cadavériques: or, on sait que ces expériences ne sont nullement concluantes en pareille matière ; et c'est maintenant une chose hors de doute que telle humeur qui, dans le cadavre, transsude au travers de son réceptacle, ne peut transsuder dans le vivant. *Cruikshank* cite à ce sujet une expérience remarquable; il rapporte que *Hunter* ayant injecté du lait dans les veines mésentériques d'un animal vivant, jusqu'à ce que l'injection revînt par les artères, ne put pas s'aper-

cevoir qu'il en eût rien passé dans la cavité intestinale correspondante ; malgré qu'il eût pris toutes les précautions pour s'assurer de ce passage, et qu'il eût continué l'injection pendant long-temps. Mais, l'animal étant mort, de l'air poussé dans les mêmes veines, passa dans la cavité de l'intestin, quoique ce fluide soit d'une nature moins pénétrante que le lait.

D'ailleurs, il reste à savoir, même dans les injections cadavériques, si c'est bien par les pores des troncs qu'est sortie la portion du liquide injecté, qui s'est amassée au-dehors des vaisseaux, ou si ce n'est pas plutôt par les vaisseaux capillaires qui existent par-tout, et dans les tuniques artérielles comme dans les parties adjacentes. *Mascagni* tranche la difficulté et nous assure que c'est par les pores. Sa principale raison est qu'ayant employé pour ses injections, une dissolution de colle colorée avec du cinabre, la dissolution transsudoit incolore; ce qui ne pouvait avoir lieu, selon lui, qu'autant que l'injection n'avait passé qu'au travers des pores, qui seuls peuvent arrêter la matière colorante. Mais cette raison sur laquelle il revient souvent, et qui lui sert à prouver que les artères ne communiquent immédiatement avec aucun autre vaisseau que les veines, attendu que les injections poussées dans les artères ne conservent leur couleur que dans les veines, et qu'elles passent incolores dans les conduits excréteurs, dans les aréoles du tissu cel-

lulaire, dans les grandes cavités, en un mot partout ailleurs; cette raison, dis-je, me paraîtrait avoir elle-même grand besoin de preuves. Il ne m'est pas du tout démontré qu'il ne puisse pas y avoir des vaisseaux aussi petits que des pores, et capables, comme ces derniers, d'arrêter la matière colorante, sur-tout quand elle n'est que suspendue comme l'est le cinabre dans l'injection; de même qu'il pourrait y avoir des pores assez grands pour la laisser passer.

Et puis admettons que ce soit par des pores et même par des pores inorganiques que s'est faite cette transsudation. N'est-il pas évident qu'elle a dû se faire beaucoup plus facilement par les pores des capillaires que par ceux des troncs? *Mascagni* lui-même en fournit la preuve; car ayant poussé son injection colorée dans l'artère humérale d'un cadavre, il la vit transsuder incolore sur la peau du bras; et loin de prétendre que cette transsudation se soit faite à travers l'épaisseur du bras depuis l'artère jusqu'à l'épiderme, il explique, au contraire, comment les vaisseaux capillaires qui sont au-dessous de l'épiderme, peuvent, par leur nombre et leur disposition, suffire à cette transsudation. Or, on voit bien qu'en pareil cas les capillaires du tronc injecté, de l'artère humérale, par exemple, et des parties qui l'environnent immédiatement, doivent offrir à l'injection une voie plus facile encore que ceux de la peau du bras; tant

parce que la force qui pousse l'injection y est plus grande, que parce que l'artère et les parties ambiantes, participant davantage à la température de l'injection, celle-ci conserve mieux sa liquidité en pénétrant dans leurs capillaires.

En attribuant ainsi aux *vasa vosorum*, aux artérioles qui se distribuent dans les tuniques des artères, un effet que d'autres font dépendre de la porocité de ces tuniques, je n'avance point une hypothèse gratuite; je ne fais que copier en quelque sorte l'opinion des plus grands anatomistes. *Haller* affirme que ces artérioles fournissent une exhalation : *Ab istis arteriolis*, dit-il, *reliquas arteriœ majoris tunicas ali, et vaporem exhalare, qui cellulosa spatia obungit, id quidem manifestum est.* (phys. t. 1. p. 69.) Or, cette exhalation doit, à plus forte raison, avoir lieu dans les injections cadavériques. Ces expressions de *Haller* sont d'autant plus dignes de remarque, que, quelques pages auparavant (p. 35), ce savant anatomiste semble croire, comme *Mascagni*, que les injections fines s'échappent par les pores des troncs artériels; et même je dois dire que la plupart des anatomistes ont partagé cette opinion : presque tous ont pensé que les injections s'échappaient par les pores des vaisseaux, et c'est d'après cette transsudation dans le cadavre que plusieurs ont été conduits à l'admettre dans le vivant. *Cruikshank*, lui-même, qui a consacré le premier chapitre de son ouvrage

sur les vaisseaux absorbans, à refuter la doctrine de la transsudation dans le vivant, admet, comme les autres, que les injections cadavériques transsudent au travers des troncs vasculaires.

Cependant, si l'on examine attentivement les faits cités par les divers auteurs, et même par *Cruikshank*, on n'y découvre rien qui prouve que c'est réellement au travers des troncs que les injections ont transsudé. Les circonstances concomittantes semblent plutôt prouver le contraire; car, la surface des membranes, le tissu cellulaire, et plusieurs autres parties qui ne contiennent que des vaisseaux capillaires, se trouvaient recouvertes et remplies de la même injection, douée de la même couleur que celle qui s'était rassemblée autour des vaisseaux sanguins. Dans l'expérience de *Hunter*, citée plus haut, et qui démontre dans le cadavre une perméabilité qui n'existait pas dans le vivant, on voit que c'est aux extrémités capillaires que cette perméabilité s'est manifestée, et que c'est par là que l'air a pénétré dans la cavité intestinale.

Enfin le raisonnement vient à l'appui de ces faits. *Mascagni*, le plus zélé défenseur de la transsudation universelle, est bien obligé d'admettre que dans le vivant elle se fait principalement aux extrémités capillaires. Dans la section de son ouvrage, où il traite de la terminaison des artères et de l'origine des veines, il explique comment sont dis-

posées les extrémités capillaires des artères; et il fait voir qu'elles le sont de manière à présenter une très-grande surface, et à pouvoir fournir une transsudation considérable. Cette disposition doit sans doute être encore favorisée par une texture particulière dans les tuniques de ces petits vaisseaux; mais si la mort occasionne suivant les uns, augmente seulement suivant les autres, la perméabilité des parties contenantes, n'est-il pas évident que, de l'aveu de tous, cette perméabilité doit être plus grande dans les parties qui étaient spécialement le siége de la transsudation pendant la vie?

Ce n'est pas que je veuille affirmer que les injections ne puissent jamais pénétrer par les pores des troncs artériels. Il y a sans doute des cas où elles sont assez fines, et où la force qui les pousse est assez considérable pour qu'elles s'échappent par cette voie; cas que ces deux circonstances rendent plus que jamais étrangers à l'état de nature. J'ai seulement voulu dire que ce ne sont pas les plus communs, et que les anatomistes se sont trop hâtés d'expliquer de cette manière l'extravasation des injections. Quelques-uns sur-tout se sont trop hâtés de transporter cette explication à ce qui se passe dans le vivant.

Au reste, par quelque voie, de quelque manière que se fasse cette transsudation dans le cadavre, les preuves déduites de ce qu'on observe dans le

vivant, sont, comme je l'ai déjà dit, beaucoup plus concluantes. *Mascagni* en allègue deux de ce genre à l'appui de son opinion. Il trouve une de ces preuves dans l'humidité qu'il a remarquée à la surface externe des vaisseaux, dans la facilité avec laquelle cette humidité reparaissait bientôt après qu'il l'avait essuyée, et enfin dans la vapeur qui s'exhalait de cette même surface. Mais il ne nous dit point si les vaisseaux qu'il a vus redevenir humides à mesure qu'il les essuyait, étaient recouverts d'une membrane séreuse, comme dans les grandes cavités, ou s'il les avait disséqués et mis à nu. Dans le premier cas, la rosée, qu'il attribue à la transsudation vasculaire, peut s'attribuer, avec beaucoup plus de vraisemblance, à l'exsudation de la membrane, exsudation que *Kaaw Boerhaave* et *Haller*, ont vu reproduire absolument de la même manière une rosée sur le péritoine, à mesure qu'on l'essuyait. (*Etiam post incisum vivi animalis ventrem abstersus redit, novisque guttulis suas membranas irrorat. Haller*, *ibid. p.* 103.) Dans le second cas, l'humidité était entretenue, reproduite par l'exhalation que fournissent les capillaires contenus dans les tuniques des troncs; à quoi il faut ajouter que les petits vaisseaux capillaires, lymphatiques, etc., qui unissaient les troncs aux parties voisines, ayant été coupés, devaient laisser suinter leurs liquides, et d'autant plus facilement même que l'équilibre de pression était rompu.

Quant à la vapeur qui s'exhalait de la surface externe des vaisseaux, on ne voit pas la nécessité de la faire provenir d'une transsudation, quand l'humidité et la température un peu élevée d'une surface suffisent pour la produire.

Mascagni déduit son autre preuve de ce qu'ayant plusieurs fois intercepté du sang entre deux ligatures, dans un tronc artériel, il a toujours vu la partie la plus tenue de ce sang s'échapper au travers des tuniques, et le tronc, auparavant très-plein, devenir flasque. Mais n'est-on pas fondé à croire que l'exsudation, qui avait lieu dans ce cas à la surface de l'artère, dépendait des mêmes causes que dans le cas précédent, c'est-à-dire, de l'exhalation fournie par les artérioles du tronc, et de la section qu'on avait faite des petits vaisseaux de ce tronc pour le mettre à nu ? Quant à la flaccidité de ce tronc, ne suffit-il pas qu'il ait été plus ou moins exposé à l'air pendant un certain temps, pour que le sang qu'il contenait en perdant de sa température, ait perdu de son volume, et l'ait par conséquent moins rempli ? De plus, la constriction des ligatures, et la dissection au moins partielle du tronc lié, ont pu contribuer encore à sa flaccidité, en le privant de sa vitalité, de sa tonicité. Enfin ces mêmes ligatures ont pu contondre l'artère et endommager sa tunique interne au point qu'elle ait permis la transsudation, l'infiltration du liquide contenu. Suivant *Bichat*, le moindre effort,

une ligature un peu serrée, suffisent pour rompre cette tunique; en un mot, dans une expérience de ce genre, un effet peut dépendre de plusieurs causes et de causes variables même, suivant les différentes circonstances qui ont accompagné l'expérience. Il est toujours fort hasardeux de le rapporter à l'unique cause que l'on a en vue, et de tout expliquer dans le cas présent par la transsudation poreuse. Ajoutons que cette expérience, quoique faite sur le vivant, ne diffère guères d'une expérience cadavérique : il n'y a rien ou presque rien de commun entre une artère ainsi mutilée, et celle qui remplit librement ses fonctions.

Je me rappelle, à ce sujet, qu'un autre auteur italien, *Michel Rosa*, a fait une expérience tout-à-fait semblable à celle de *Mascagni*, dans la vue de constater l'existence d'un gaz dans les artères des animaux vivans. Mais le tronc artériel, loin de devenir flasque entre les deux ligatures, resta au contraire distendu jusqu'au moment où l'auteur y fit une incision pour en évacuer le sang. Et comme ce sang se trouva être en quantité inférieure à celle nécessaire, non-seulement pour distendre la portion d'artère qui le contenait, mais même pour la remplir médiocrement, l'auteur en inféra que la distension n'avait été produite que par la présence d'un gaz qui s'était dissipé au moment de l'incision. Ainsi deux expériences parfaitement semblables, font voir à leurs auteurs des

résultats totalement opposés; et chacun trouve, dans ce qu'il a vu, la preuve de son opinion.

C'est une réflexion déjà faite bien des fois que dans les expériences de ce genre, on ne voit souvent que ce qu'on désire y voir; et malgré toute ma considération pour le savant professeur de Sienne, je soupçonne un peu que cette réflexion lui est applicable. Il avait à cœur d'enlever aux petits vaisseaux artérioso-veineux, aux vaisseaux blancs admis sous différens noms, par *Boerhaave*, *Vieussens*, *Haller* et leurs sectateurs, la circulation et l'élaboration des liquides séreux, pour l'attribuer toute entière au système des lymphatiques valvuleux. Il a donc nié formellement l'existence de tous ces petits vaisseaux; et il a établi que les artères ne se terminent, ne se continuent dans aucun vaisseau de quelque dénomination que ce soit, hors les veines qui seules en sont la continuation immédiate et non interrompue. D'après cela il a dû nécessairement admettre que les liquides séreux, que la matière de la nutrition, que celle des sécrétions transsudent au travers des pores inorganiques des vaisseaux sanguins; car il ne restait point d'autre voie par où ces substances pussent s'échapper du sang. Et cette transsudation loin de l'embarrasser, lui présentait au contraire l'avantage de rehausser encore l'importance du système lymphatique; car un liquide transsudé par des pores inorganiques, devant avoir par-tout à peu

près la même nature, c'est à la propriété absorbante du système lymphatique qu'il doit être réservé de donner à chaque secrétion un caractère propre; aussi ce système devient-il, dans l'opinion de *Mascagni*, le principal agent des secrétions. Il paraît donc que ce sont moins les expériences qui ont conduit cet auteur à son opinion sur la transsudation, que ce n'est cette opinion qui l'a conduit aux expériences dont il a voulu l'étayer. Mais dans ces expériences il n'a pas assez distingué sur le vivant ni même sur le cadavre, ce que font, ce que sont destinés à faire les vaisseaux capillaires, de ce que ne font ni ne doivent faire les troncs. Et oubliant, pour ainsi dire, qu'il n'y a aucune partie où l'exhalation capillaire n'ait lieu, il a admis que les liquides naturels ou injectés, qui se trouvaient au-dehors et autour des troncs vasculaires, avaient transsudé par les pores de ces troncs. C'est ainsi que tout en revendiquant, que tout en agrandissant la prérogative des vaisseaux lymphatiques, il en est venu à rendre le corps perméable comme une éponge; car, selon cet auteur, ce ne sont pas seulement les artères qui sont perméables aux liquides séreux, les veines, les vaisseaux lymphatiques, le canal alimentaire, la vessie, etc., le sont également; et on conçoit, en effet, que toutes ces parties doivent l'être si les troncs artériels le sont.

Cette perméabilité dans le vivant n'est donc rien

moins que prouvée par tous les faits qu'on cite en sa faveur, et elle a contre elle des difficultés insolubles. *Cruikshank* et *Hewson* objectaient à *Hunter*, et aux autres auteurs qui admettaient aussi la transsudation, sans toutefois lui donner autant d'extension et lui faire jouer un rôle aussi important que l'a fait *Mascagni*, que, si elle avait lieu, l'hydro-thorax et l'ascite seraient constamment jointes ensemble, et à l'anasarque, et que ces maladies ne ne pourraient même pas subsister long-temps, puisque l'eau s'échapperait bientôt au travers de la peau. *Hewson* observait de plus qu'une goutte de liquide ne pourrait arriver de l'estomac au rein, qu'après avoir été successivement exhalée et absorbée un très-grand nombre de fois. Il me semble même qu'elle n'y pourrait jamais arriver; car, comme elle éprouverait une pression moins forte dans les aréoles du tissu cellulaire que dans les vaisseaux, elle s'échapperait sans cesse de ces derniers, bientôt après que la force absorbante l'y aurait fait entrer.

Si on ajoute à ces considérations que, quoiqu'il y ait derrière le péritoine un assez bon nombre de troncs artériels, ce n'est pas derrière cette membrane, mais dans sa cavité que se font les amas de sérosité, et qu'en général les principaux amas de ce genre se font dans des membranes, dans des parties qui ne reçoivent que des vaisseaux capillaires : si, de plus, on fait attention que d'autres

réceptacles, que d'autres canaux moins denses que les artères ne laissent point transsuder leurs liquides; que la graisse ne s'échappe point des pellicules minces qui la contiennent; que les kystes retiennent parfaitement leurs liquides; que la bile qui, dans le cadavre, transsude au travers de la vésicule du fiel, ne transsude pas dans le vivant; que, de l'aveu de *Haller*, les oreillettes du cœur ne laissent rien transsuder dans le péricarde : si on fait attention encore que la fonction des artères qui est de servir de canaux de conduite au sang que le cœur envoie aux différentes parties, serait troublée d'une manière variable et irrégulière par la transsudation; qu'on ne peut point établir de comparaison pour la facilité de la transsudation entre les troncs et les vaisseaux capillaires, et que ces derniers étant le siége de toutes les secrétions, doivent avoir indépendamment de la minceur de leurs tuniques, une texture, une disposition particulière et favorable à la transsudation ou exhalation qui s'y fait, on aura, je pense, une masse de preuves suffisantes pour conclure que le sang ne peut rien perdre par transsudation au travers des tuniques artérielles; qu'il ne peut, dis-je, rien perdre ailleurs qu'aux extrémités capillaires, c'est-à-dire au moment de devenir veineux.

§. III.

La sécrétion de la graisse.

Haller (phys. t. 1, pag. 38) pensait que la graisse transsudait par les pores des artères, dans toute la longueur de ces vaisseaux. Je pourrais regarder cette opinion comme refutée par tout ce que je viens de dire sur la transsudation. Mais elle a été, et elle est même encore si généralement admise, que j'ai cru devoir en faire l'objet d'un paragraphe.

« La sécrétion de la graisse, dit cet illustre ana-
» tomiste, n'est point aussi obscure que l'a pensé
» *Winslow*. On la concevra fort aisément, si l'on
» fait attention que la graisse circule, toute for-
» mée, avec le sang artériel; que les pores des
» artères lui offrent par-tout un passage libre
» et facile dans le tissu cellulaire adjacent, et que
» ce passage est encore favorisé par la manière
» dont la graisse, dans son mouvement commun
» avec le sang, est portée, appliquée contre les
» parois des artères en raison de sa légèreté spé-
» cifique. » La chose serait en effet assez claire, si tout cela était vrai. Mais d'abord est-il bien certain qu'il existe de la graisse toute formée dans le sang? *Haller* cite, à l'appui de l'affirmative, le témoignage de *Morgagni*, qui a vu de la graisse s'écouler par gouttes des vaisseaux sanguins coupés; celui de *Malpighi*, qui en a vu circuler dans les

vaisseaux sanguins des grenouilles; ceux de *Ruisch* et de *Glisson* qui en ont vu dans le sang des scorbutiques. Mais il est singulièrement digne de remarque, que *Haller* n'avait jamais vu lui-même de la graisse dans le sang. Ce qu'il avoue avec une grande franchise; *quæ equidem felicitas*, dit-il, *numquam mihi contigit*. Comment a-t-il donc pu admettre si facilement un fait que ses nombreuses expériences ne lui avaient jamais présenté ? C'est qu'il était persuadé qu'il devait exister de la graisse dans le sang, malgré qu'il n'y en eût point vu. Quand un fait paraît douteux, une méthode assez sûre pour savoir qu'en penser, c'est de remonter à l'opinion à laquelle on le rattache, et d'examiner quelle influence cette opinion a dû exercer ou sur l'observation du fait, ou sur la facilité avec laquelle on l'a admis. Or, *Haller* croyait que le chyle contenait une partie butyreuse; que, passé dans les vaisseaux sanguins, il y circulait quelque temps, et que l'agitation et le froissement qu'il y éprouvait, élaboraient de plus en plus sa partie butyreuse, à-peu-près comme il arrive au beurre quand on bat la crême, et lui donnaient à la fin le caractère de graisse animale. D'après cette opinion, il n'est point étonnant qu'il n'ait fait aucune difficulté d'admettre les faits qu'il cite.

Mais si la graisse se formait, s'élaborait dans le sang, il devrait être fort commun d'y en apercevoir. Et cependant, quoique les occasions d'exa-

miner le sang ne soient pas plus rares de nos jours, que du temps de *Ruisch* et *Morgagni*, et que cet examen se fasse d'une manière plus exacte et plus scrupuleuse, je n'ai pas appris qu'aucun de nos contemporains ait vu de la graisse dans le sang. M. *Richerand* avait cru en observer dans le sang de la veine-porte, que la plupart des physiologistes sont convenus, je ne sais trop pourquoi, de regarder comme surchargé d'huile et de graisse; mais un examen plus attentif lui fit reconnaître qu'il s'était trompé. MM. *Déyeux* et *Parmentier*, à qui nous sommes redevables d'un excellent mémoire sur le sang, dans lequel ils ont relevé bien des erreurs accréditées, ne font point mention de graisse dans le sang; ce que n'auraient pas omis des observateurs aussi exacts, s'ils en avaient vu. M. *Déyeux* a d'ailleurs bien voulu me confirmer de vive voix que réellement ils n'avaient jamais vu de graisse dans le sang (*a*). Cependant le travail de ces deux savans a duré une année entière, pendant laquelle ils étaient sans cesse dans le sang. Ils ont examiné, analysé de sangs de toute espèce, et notamment celui de sujets scorbutiques. Si, au milieu de tant

(*a*) M. le professeur Béclard a découvert, avec toutes les précautions possibles, une des artères d'une vache vivante, et après y avoir pratiqué une incsiion, il n'a pu découvrir dans le sang qui la remplissait, un atôme de graisse dont il voulait constater la présence. E. L.

d'occasions d'apercevoir de la graisse dans le sang, ils n'en ont point vu, il faut bien qu'il n'y en ait point; puisque, comme me l'a fait observer M. *Déyeux*, la graisse est une des substances qu'on y distinguerait le plus facilement. J'ajoute qu'il n'y a aucune comparaison à établir entre des recherches si multipliées et suivies avec tant de soin et de constance, et quelques observations faites accidentellement et d'une manière plus ou moins superficielle. Il est donc indubitable que ceux qui ont cru reconnaître de la graisse dans le sang, se sont trompés, quelle qu'ait été la cause de leur erreur.

Puisque la graisse ne circule point toute formée dans les vaisseaux sanguins, je suis dispensé d'examiner les autres raisons qu'allègue *Haller*, pour expliquer sa filtration au travers des artères. Il est seulement remarquable que le refoulement de la graisse contre les parois de ces vaisseaux est déduit d'une expérience de physique, dont on a fait plus d'une application en physiologie et toujours fort malheureusement.

Avant de terminer ce paragraphe, je ne puis m'empêcher de faire observer par quel enchaînement d'erreurs on arrive à la transsudation de la graisse au travers des artères. On suppose que les matières huileuses des alimens passent dans le chyle; qu'elles y vont former une partie butyreuse; que le chyle passe et circule dans les vaisseaux sanguins de la grande circu lation; que sa partie buty

reuse s'y élabore, et devient graisse animale par le mouvement et par son mélange avec la lymphe; qu'elle est portée par sa légèreté spécifique contre les parois artérielles; qu'enfin ces dernières la laissent transsuder par leurs pores. Il n'y a pas une de ces propositions qui ne soit fausse. Et si elles étaient vraies, la secrétion de la graisse n'en serait que plus incompréhensible. Car comment concevoir, avec cette explication mécanique pourquoi la graisse est abondante dans certaines parties, et nulle dans d'autres qui pourtant reçoivent beaucoup de vaisseaux, et pourquoi elle a des qualités différentes dans les différentes régions du corps? On s'est beaucoup tourmenté pour expliquer la secrétion de la graisse; en vérité, je ne vois pas sur quel fondement. Cette secrétion n'a rien ni de plus mystérieux, ni de plus intelligible que les autres. Nous en savons, et vraisemblablement nous en saurons à jamais tout autant sur la sécrétion de la graisse que sur les autres sécrétions, et sur les autres sécrétions que sur celle de la graisse. Elles ont cela de commun, que le sang ne contient point, comme on l'a cru si long-temps, leurs produits tout formés. Cette opinion, qui était nécessairement liée aux élaborations et aux filtrations mécaniques, n'est point encore assez complètement rejetée par beaucoup de physiologistes modernes. Elles ont encore cela de commun qu'elles ont toutes lieu dans le système capillaire. C'est là le grand laboratoire de

la nature. Elles s'y opèrent en vertu d'un concours de forces, dont nous ne connaissons ni le genre, ni le nombre, ni l'intensité proportionnelle, mais parmi lesquelles il est hors de doute qu'on doit compter le mouvement. Si la sécrétion de la graisse est plus variable que la plupart des autres, cela paraît dépendre de ce que le concours des causes qui la produisent est susceptible d'être influencé d'une manière spéciale par certaines circonstances que nous pouvons souvent distinguer, quoiqu'il nous soit impossible de comprendre le mode de leur influence.

§. IV.

L'absorption par les vaisseaux lymphatiques.

Haller et plusieurs autres auteurs ont pensé que les vaisseaux lymphatiques étaient une des terminaisons des artères. Je ne m'arrêterai pas à discuter cette opinion. *Mascagni* l'a réfutée fort au long; mais, vraie ou fausse, elle ne fait rien à mon objet, puisque cette terminaison n'aurait lieu qu'aux extrémités capillaires. *Cruikshank*, et sur-tout *Mascagni*, ont considéré la chose autrement. Ils admettent qu'il naît des vaisseaux lymphatiques de la cavité des vaisseaux sanguins, comme il en naît en général de toutes les cavités du corps. Ces lymphatiques devant exercer une force absorbante dans les vaisseaux sanguins, on pourrait leur attribuer

la fonction de faire varier le sang dans les différentes régions du corps, et de lui donner des qualités particulières et appropriées à l'usage auquel il est destiné dans chaque organe.

Qu'il y ait des vaisseaux lymphatiques dans les tuniques artérielles, c'est ce dont on ne peut guères douter, puisque ces tuniques sont, comme nous l'avons vu, le siége d'une exhalation. Mais que ces vaisseaux naissent et absorbent dans la cavité des artères, c'est une opinion plutôt déduite de l'analogie que de l'observation. Il faudrait, pour la soutenir et pour donner aux vaisseaux lymphatiques la fonction dont je viens de parler, faire plus d'une hypothèse. Ainsi, il faudrait supposer qu'ils sont assez nombreux pour altérer, par leur absorption, la nature du sang artériel, malgré la grande vîtesse de ce liquide. Il faudrait supposer de plus que leur force absorbante varie dans les différentes artères. Et après cela, on serait peut-être encore dans la nécessité d'imaginer quelqu'autre supposition pour éluder l'objection qu'on pourrait tirer d'une circonstance qu'ont eux-mêmes observée *Cruikshank* et *Mascagni*. C'est que les liquides que charrient les vaisseaux lymphatiques retiennent ordinairement plus ou moins la couleur qu'ils avaient à la source où ils ont été puisés. Or, *Mascagni* ne dit pas avoir jamais rencontré aucun vaisseau lymphatique provenant d'un tronc artériel et dont le liquide fût coloré en rouge. Il est vrai que *Cruikshank* paraît

avoir été plus heureux : il dit que dans certains cas le sang et même les injections passent immédiatement des vaisseaux sanguins dans les lymphatiques. Mais *Mascagni* nie formellement que ce passage ait lieu. Il affirme que toutes les fois qu'on a cru l'observer, la substance, soit sang, soit injection, qui paraissait avoir passé immédiatement des vaisseaux sanguins dans les lymphatiques, s'était d'abord échappée des premiers par transsudation ou par une rupture, et que ce n'était qu'après cet épanchement qu'elle avait été reprise par les lymphatiques. En un mot, ces deux auteurs, tout en admettant l'un et l'autre que des vaisseaux lymphatiques naissent de la surface interne des vaisseaux sanguins, ne sont point d'accord sur les preuves qu'ils en donnent. Toutes les preuves que cite *Cruikshank*, et que d'autres auteurs avaient déjà citées auparavant, sont niées par *Mascagni*. Et quant à celles que donne ce dernier, elles se réduisent à dire qu'ayant poussé de l'eau chaude et colorée dans les vaisseaux sanguins d'un animal vivant, il a pu, à l'aide du microscope, apercevoir les lymphatiques de ces vaisseaux. Je doute qu'on trouve cette expérience démonstrative. Enfin, ils ne sont pas plus d'accord sur les usages que ces lymphatiques peuvent avoir dans les cavités vasculaires. Qu'on me permette de ne pas insister davantage sur le rôle qu'on peut faire jouer à des vaisseaux dont l'existence, encore pro- blématique, est même rejetée formellement p

M. *Bichat*, et de conclure qu'il n'y a aucune preuve que le sang artériel perde rien par l'absorption des lymphatiques, du moins avant d'arriver aux capillaires.

§. V.

Le mélange de quelque liquide hétérogène.

Il est pareillement incontestable qu'il n'acquiert rien, qu'il ne reçoit aucun liquide étranger à sa nature; du moins l'anatomie ne nous fait connaître aucun vaisseau, aucun réceptacle, qui verse dans les artères un liquide hétérogène. Le seul liquide de ce genre qu'on pourrait admettre dans les artères est celui qu'on supposerait lubréfier leur tunique interne. Mais l'existence d'un pareil liquide n'est nullement prouvée : elle n'est même pas probable, car il est tout-à-fait inadmissible qu'un liquide qui, comme le sang artériel, baigne habituellement tous les organes, quelque délicats qu'ils soient, possède aucune acrimonie. Avancer que ses vaisseaux ont besoin d'être enduits par un liquide moins acrimonieux pour être à l'abri de son action, ou plus onctueux pour faciliter son mouvement, serait une supposition bien gratuite. Et puis, quand on admettrait l'existence d'un liquide de cette nature, il resterait encore à prouver qu'il agit sur le sang à la manière d'un ferment, ou qu'il l'altère d'une manière variable, en s'y

mêlant en différentes proportions, selon le diamètre des artères. En attendant qu'on eût prouvé tout cela, on pourrait très-bien supposer que ce liquide est parfaitement infermentescible, et que, pour mieux remplir sa fonction, il est immiscible au sang, et reste adhérent à la tunique interne des artères. Car ce qu'il y a de consolant dans toutes ces hypothèses, c'est que, s'il est facile d'en créer pour faire des objections, il ne l'est pas moins d'en imaginer d'autres pour y répondre.

M. *Bichat*, qui, dans son traité des membranes, avait admis que la tunique interne des vaisseaux était sans cesse humectée par un fluide muqueux, reconnaît, dans son anatomie générale, qu'il ne se fait pas plus d'exhalation que d'absorption à la surface de cette membrane.

§. VI.

Les combinaisons graduelles et progressives de l'oxigène atmosphérique.

Une question bien autrement digne de fixer notre attention est celle qu'a fait naître, parmi les physiologistes, la théorie chimique de la respiration. Il s'agit de savoir si le gaz oxigène atmosphérique, que la respiration met en contact avec le sang, s'y combine immédiatement dans les poumons, et forme incontinent l'acide carbonique et l'eau qui s'exhalent pendant l'expiration, ou bien

si cette combinaison s'opère plus tard et dans d'autres lieux. Plusieurs pensent que ce gaz ne fait d'abord que s'unir au sang, sans se combiner ni à son carbone ni à son hydrogène, et que ce n'est qu'à mesure que le sang s'éloigne du cœur, en parcourant les canaux de la grande circulation, que cette combinaison a lieu. Si la chose se passait ainsi, il est évident que la nature du sang varierait à mesure qu'il s'éloignerait du cœur. Car il ne pourrait pas abandonner de plus en plus au gaz oxigène une portion de son carbone et de son hydrogène, ni recevoir le calorique que ce gaz laisserait échapper pendant ces combinaisons, sans éprouver successivement diverses altérations chimiques. Mais on ne cite aucune preuve directe en faveur de cette opinion. Celles qu'on allègue se réduisent à dire que si les combinaisons de l'oxigène s'opéraient dans les poumons, il en résulterait un dégagement de calorique trop considérable, et qui produirait dans la poitrine une chaleur incompatible avec la santé.

Il faut convenir qu'il existe beaucoup d'incertitude dans toutes les données, dans tous les calculs relatifs à la respiration. Ainsi, *Goodwin* évalue la quantité de gaz oxigène contenue dans l'air atmosphérique à 0,18; tandis que les physiologistes français l'évaluent, d'après *Lavoisier*, à 0,27, et que, d'après les expériences faites tant au Caire qu'à Paris, par M. *Berthollet*, elle paraît être de 0,22. — *Goodwin* a cru trouver qu'à chaque

inspiration il n'entre dans les poumons que 198 centim. et 168 millim. cubes (10 p. c.) d'air atmosphérique. Selon *Jurine*, il entre 396 centim. et 336 millim. c. (20 p. c.); 653 centim. et 954 millim. c. (33 p. c.), selon *Menzies*; et selon les physiologistes français, de 594 centim. et 504 mill. c. à 792 centim. et 672 mill. cub. (de 30 à 40 p. c.) — On n'est pas plus d'accord sur la quantité du gaz oxigène qui est consommée à chaque inspiration. Selon *Goodwin*, elle est de treize parties en volumes sur 18. *Menzies* ne s'explique point sur ce sujet; mais comme il admet que tout le gaz consommé est employé à former de l'acide carbonique, si on calcule la quantité qu'en contiennent les 589 centim. et 153 millim. cub. (29,73 p. c.), d'acide carbonique qu'il dit se former chaque minute dans les poumons, on trouve qu'elle ne fait pas tout-à-fait le quart de celle qui, selon cet auteur, doit être inspirée dans le même temps. Je trouve dans un tableau manuscrit de M. *Chaussier* sur la respiration, que sur vingt-sept parties de gaz oxigène qui entrent dans les poumons, il en est consommé treize, c'est-à-dire, un peu moins de moitié. — La quantité d'acide carbonique qui se forme dans les poumons, n'est pas mieux déterminée. *Goodwin* veut qu'elle forme les 0,11 de l'air inspiré, et *Menzies* seulement les 0,05; la plupart des autres auteurs admettent des quantités moyennes entre ces deux extrêmes. — La vapeur

aqueuse qui s'exhale des poumons n'est évaluée par *Menzies* qu'à 106 milligram. (2 grains) pour chaque minute. Mais quelques autres physiologistes estiment qu'elle est de 978 gram. et 292 milligram. (2 liv.) en vingt-quatre heures, ce qui fait environ 636 milligram. (12 gr.) par minute. — Enfin, on ne connaît point au juste quelle est la quantité de sang qui traverse les poumons dans un temps donné.

Toutes ces incertitudes, et l'ignorance où nous sommes encore de beaucoup de circonstances relatives, tant à ce qui se passe dans la respiration, qu'au dégagement du calorique en général, rendent impossible de déterminer, je ne dis pas seulement avec précision, mais même par approximation, la quantité de calorique que pourraient laisser dégager dans les poumons les combinaisons de l'oxigène atmosphérique. Néanmoins, comme ceux qui prétendent que la chaleur serait trop grande dans les poumons, si les combinaisons s'y opéraient, n'ont pu, n'ont dû embrasser cette opinion, que d'après des supputations basées sur l'état actuel de nos connaissances, tant en chimie que sur la respiration; cherchons, si, en partant de données plutôt trop fortes que trop faibles, on arriverait à un résultat conforme à cette opinion. Voyons, si véritablement il y a quelque lieu de redouter cette déflagration pulmonaire, dont semblent nous menacer quelques physiologistes, si nous ne réléguons pas hors du poumon, si nous ne trans-

portons pas avec eux, dans la grande circulation, les combinaisons de l'oxigène atmosphérique.

Admettons donc,

Que le nombre des contractions du cœur étant de 72 par minute, celui des inspirations soit de 18;

Qu'à chaque inspiration il entre dans les poumons 693 centim. et 588 millim. cub. (35 p.) d'air atmosphérique;

Que les 0,22^{es} de cet air soient du gaz oxigène;

Que la moitié de ce gaz soit consommée dans les poumons, et employée à former d'abord uniquement de l'acide carbonique, puis de l'acide carbonique et de l'eau tout à la fois;

Que la vapeur aqueuse qui s'exhale des poumons soit de 636 milligram. (12 grains) par minute;

Enfin, que la quantité du sang qui traverse les poumons pendant une minute, soit de 3913 gram. et 168 milligram. (8 liv.) — Évaluation plutôt trop faible que trop forte, puisqu'en supposant que le ventricule droit contienne seulement 61 gram. et 143 milligram. (2 onc.) de sang, qu'il se contracte 72 fois par minute, et qu'à chaque systole, il se vide complètement, il pousserait dans les poumons 4402 gram. et 314 milligram. (144 onc. ou 9 liv.) de sang par minute;

Et calculons quel surcroît de température pourrait donner à ce sang le calorique qui se dégagerait de la moitié du gaz oxigène inspiré, si ce gaz se combinait immédiatement dans les poumons.

Supposons d'abord qu'il ne forme que de l'acide carbonique.

Puisque le nombre des inspirations est de 18 par minute, qu'à chaque inspiration il entre 693 cent. et 588 millim. c. (35 p.) d'air atmosphérique dans les poumons, et que les 0,22^{es}. de cet air sont du gaz oxigène, il entre à chaque minute dans les poumons 2746 centim. et 607 millim. cub. (138,6 p.) de gaz oxigène. La moitié de ce gaz pèse 1839 mill. (34,65 gr. à $\frac{1}{2}$ grain le pouce cube) et doit être employée à former de l'acide carbonique. Mais puisque 72 parties en poids de gaz oxigène, forment 100 parties d'acide carbonique, 1839 milligram. (34,65 grains) en doivent former 2554 milligr. (48,12 grains), dont le volume est à celui de l'air atmosphérique inspiré, comme 11 est à 100 : rapport qui est précisément celui qu'indique *Goodwin*, et qui est plus que double de celui qu'a trouvé *Menzies*. Selon *Lavoisier*, il se dégage pendant la formation, de 489 gram. et 146 milligram. (1 liv.) d'acide carbonique, une quantité de calorique capable de fondre 27 liv. de glace, que, pour éviter la multiplicité des chiffres que donneraient les comparaisons des poids, nous considérerons comme autant de parties dont chacune a une valeur déterminée de 489 gram. 146 milligram. Il doit donc s'en dégager pendant la formation de 2547 millig. (48 grains en négligeant la fraction) d'acide carbonique une quantité qui ferait fondre 0,1406 part.

de glace. Une portion du calorique ainsi dégagée est enlevée par la vapeur et par les gaz expirés qui se mettent à la température du poumon. Suivant le doct. *Watt*, 151 gram. et 512 mill. (4,956 onc.) d'eau absorbent, tant pour se maintenir sous forme de vapeur, que pour prendre la température du poumon, une quantité de calorique capable de fondre 4,019 part. de glace, 636 milligr. (12 gr.) d'eau, en absorbant donc, dans les mêmes circonstances, une quantité capable de fondre 0,016 part. de glace. Le même doct. *Wat* estime que le gaz acide carbonique, et les gaz résidus de la respiration, enlèvent et dissipent sous forme de chaleur sensible, dans l'espace de vingt-quatre heures, une quantité de calorique qui ferait fondre 20,9262 part. de de glace; ils en enlèvent donc chaque minute une quantité capable de fondre 0,014 part. de glace. Cette dernière évaluation convient spécialement aux données du doct. *Menzies*; d'après celles que j'admets, les gaz expirés étant un peu plus considérables, ils doivent enlever une plus grande quantité de calorique; mais la différence est trop petite pour mériter d'être calculée. Elle ne serait d'ailleurs qu'à mon avantage.

La quantité de calorique qu'enlèvent tant la vapeur aqueuse que les gaz expirés, étant donc exprimée par 0,016 d'une part, et par 6,014 de l'autre, si on défalque leur somme 1,03 de 0,1406 que nous avons trouvé pour l'expression de tout

ce qui se dégage de calorique pendant la formation de l'acide carbonique; le reste 0,11 indique la quantité de glace que ferait fondre le calorique qui demeure dans les poumons, et se fixe dans le sang à chaque minute. Il ne reste plus qu'à connaître la température que pourrait donner ce calorique à 3913 gram., et 168 milligram. (8 liv.) de sang. Or, suivant *Lavoisier*, une partie de glace (c'est-à-dire 1 liv.) à zéro, absorbe pour se fondre une quantité de calorique capable d'élever 489 gram. et 146 miligr. (1 liv.) d'eau de zéro à 60 degrés, échelle de *Réaumur;* 0,11 part. de glace doivent donc en absorber une quantité capable d'élever la même quantité d'eau de zéro à 6,6 deg., ou plus généralement d'augmenter de 6,6 deg. la température de cette eau, en supposant, comme on le fait pour l'ordinaire, qu'un corps qui ne change ni de nature ni d'état, conserve la même capacité calorimétrique à toutes les températures; capable par conséquent d'augmenter de 0,82 d. celle de 3913 gram. et 168 milligr. (8 liv.) d'eau. Mais, d'après le doct. *Crawford*, l'eau et le sang veineux ont des capacités pour le calorique, qui sont : : 1000: 892. La température que peut donner à deux corps une même quantité de calorique, étant, en raison inverse de leurs capacités, celle que prendraient 3913 gram. et 168 milligr. (8 liv.) de sang par le calorique en question, se détermine donc par cette proportion, 892 : 1000 : : 0,82 :

$x=891$. Ainsi, le calorique que laisserait dégager en formant de l'acide carbonique la moitié du gaz oxigène inspiré dans un temps donné, ne pourrait élever que 0,91es. de deg. la température du sang veineux qui traverserait les poumons dans le même temps, et partant celle du même sang devenu artériel s'il conservait la capacité veineuse.

Cherchons maintenant quelle augmentation subirait la température du sang dans les poumons, s'il y avait, à la fois, formation d'eau et d'acide carbonique : circonstance dont il est d'autant plus importaut de nous occuper, que c'est particulièrement de la formation de l'eau que plusieurs physiologistes semblent redouter un trop grand dégagement de calorique.

Supposons donc qu'une partie des 1839 milligr. (34,65 grains) d'oxigène qui sont consommés chaque minute dans les poumons, soit employée à former de l'eau; supposons même toute l'eau qui est entraînée par l'expiration, et que nous avons évaluée à 636 milligr. (12 grains) par minutes, soit produite de cette manière. Les expériences de *Lavoisier* nous apprennent qu'il se dégage, pendant la formation, de 489 gr. et 146 milligr. (1 liv.) d'eau, une quantité de calorique capable de fondre 44,338 part. de glace. Celle qui se dégagerait pendant la formation de 636 milligr. (12 grains) d'eau, en pourrait donc fondre 0,0577 part. Et même un un peu moins; car *Lavoisier* ayant employé, dans

ces expériences de l'hydrogène à l'état de gaz, tout le calorique qui donnait à cet hydrogène la forme gazeuse, et qui s'est mis en liberté pendant la formation de l'eau, doit être en moins dans les poumons où l'hydrogène dont se forme l'eau, n'est pas à l'état de gaz.

Puisqu'il entre 85 parties en poids d'oxigène dans 100 parties d'eau, il en doit entrer 541 (110,12 grains) dans 636 milligr. (12 grains) d'eau. Il n'en restera donc, pour former de l'acide carbonique, que 1298 milligr. (24,45 grains) lesquels en formeront 1799 millig. (33,9 grains), en abandonnant une quantité de calorique capable de fondre 0,0993 part. de glace. Si on ajoute à ce calorique celui qui se dégage pendant la formation des 636 milligr. (12 grains) d'eau, leur somme pourrait fondre 0,157 part. de glace; mais il faut retrancher de cette somme toute celle qui s'en échappe pendant l'expiration, et dont la quantité est sensiblement la même dans ce cas-ci que dans le précédent, où nous supposions qu'il ne se formait que de l'acide carbonique : quantité que nous avons représentée par la fusion de 0,03 part. de glace. Ce qui reste dans les poumons, de tout le calorique fourni, tant par la formation de l'eau que par celle de l'acide carbonique, pourrait donc fondre 0,127 part. de glace. Mais puisque nous avons trouvé précédemment que la température de 3913 gram. et 168 milligr. (8 liv.) de sang

veineux serait augmentée de 0,91 deg. par une quantité de calorique, comme 0,11 ; elle le serait de 1,05 deg. par une quantité de calorique, comme 0,127. Ainsi le calorique qu'abandonnerait la moitié du gaz oxigène, inspiré dans un temps donné pour former à la fois de l'eau et de l'acide carbonique, ne pourrait élever que de 1,05 deg. la température du sang veineux qui traverserait les poumons dans le même temps, et par conséquent celle du même sang devenu artériel, s'il conservait la capacité veineuse.

Résumons en peu de mots tous ces calculs :

Ier. Cas. *La moitié du gaz oxigène inspiré, n'est employée qu'à former de l'acide carbonique.*

18 inspirations, contenant chacune 693 centi. et 588 milli. cub. (35 pouces) d'air atmosphérique, dont les 0,22.es sont du gaz oxigène, font entrer à chaque minute dans les poumons 2746 centim. et 607 millim. cub. (138,6 pouces) de gaz oxigène.

La moitié de ce gaz, ou 1373 centim. et 303 millim. cub. (69,3 pouces), pèse 1839 milligram. (34,65 grains), et contribue à former 2,547 millig. (48 gr.) d'acide carbonique, en laissant dégager une quantité de calorique représentée par 0,14

Si l'on retranche de ce calorique celui qui se dis-

sipe pendant les expirations, et qui a pour expression. 0,03

Le reste. 0,11

pourrait augmenter

de 6,6 deg. la température de 489 gram. et 146 milligram. (1 l.) d'eau;

de 0,82, celle de 3913 gram. 168 millig. (8 liv.) d'eau;

de 0,91, celle d'une égale quantité de sang veineux.

IIe. Cas. *La moitié du gaz oxigène inspiré, évaluée comme dans le premier cas à 1,839 milligr. (34,65 gr.) par minute, contribue à former tout à la fois, de l'eau et de l'acide carbonique.*

Les 636 milligr. (12 gr.) d'eau expirés chaque minute, ont besoin, pour se former, de 541 milligr. 10,2 gr.) d'oxigène, et dégagent, en se formant, une quantité de calorique qui est comme 0,0577.

Si on ajoute à ce calorique celui que les 1298 milligr. (24,45 gr.) de gaz oxigène restant abandonnent pour entrer dans la composition de 1799 milligr. (33,9 gr.) d'acide carbonique et qui est comme. 0,0993

et si de leur somme. 0,1570

on retranche celui qui se perd pendant les expirations et qui est encore ici représenté par. . 0,03

le reste a pour expression 0,127

et pourrait augmenter de 1,05 deg. la température de 3913 gram. et 168 mil. (8 l.) de sang veineux.

Concluons donc que *la plus haute température que les combinaisons de l'oxigène atmosphérique puissent donner au sang dans les poumons, est de 1,05 deg. de Réaumur.*

Ces calculs sont imités du doct. *Menzies.* J'ai cru devoir les refaire ici tout au long, attendu que les données que j'ai admises, sont beaucoup plus fortes que celles du médecin anglais. La marche que j'ai suivie est d'ailleurs un peu différente de la sienne. Au lieu de chercher comme lui à déterminer quelle est précisément la quantité de calorique qui se dégage dans les poumons, j'ai seulement voulu connaître quel en pouvait être le *maximum.* Car, en examinant les choses d'après l'état actuel de nos connaissances, je regarde les deux résultats que j'ai obtenus, et sur-tout le dernier comme le *maximum* de température que la respiration puisse ajouter au sang. En effet, la donnée principale, celle d'où dépend spécialement l'augmentation de temperature dans les poumons, est la quantité de gaz oxigène qui s'y combine. J'ai évalué cette quantité à la moitié de celle inspirée : évaluation indubitablement trop forte. Elle est supérieure à celle admise ordinairement par les physiologistes, excepté *Goodwin*, dont toutes les mesures de gaz inspirés et expirés, paraissent être erronées. Il est possible même que l'évaluation des autres

physiologistes, quoique plus faible que celle d'après laquelle j'ai calculé, soit encore trop forte. L'erreur est ici très-facile. Un homme qui fait de l'exercice, ou qui parle depuis un certain temps, expire un air très-peu vicié, et qui ne trouble que faiblement l'eau de chaux; tandis que, si cet homme fût resté tranquille et dans le silence, l'air sorti de ses poumons aurait troublé davantage l'eau de chaux, et l'aurait même troublée d'autant plus, à volume égal, que l'expiration aurait été plus profonde. Il est évident que dans ce dernier cas, tout l'acide carbonique expiré n'est pas le produit d'une seule inspiration, et que pour peu que l'expiration ait été profonde, on évalue trop haut le degré d'altération de l'air inspiré. — Une autre supposition qui contribue à rendre le dernier résultat trop fort, est que toute l'eau expirée se forme dans les poumons; tandis qu'il est généralement reçu qu'une partie de cette eau s'échappe du sang par transpiration. Il est même plus que probable qu'elle provient toute de cette source, et qu'il ne s'en forme point du tout dans les poumons.

Nonobstant tout cela, et malgré qu'on calcule d'après toutes les données de la chimie sur les quantités de calorique qui se dégagent pendant les différentes combinaisons de l'oxigène; malgré qu'on suppute le plus exactement possible, tout ce qui se perd du calorique dégagé, et tout ce qui

en reste dans les poumons; enfin, malgré qu'on néglige toute différence de capacité calorimétrique, entre le sang artériel et le sang veineux, à peine peut-on trouver que la température du sang artériel surpasse d'un degré celle du sang veineux. Et il est évident que quoique les poumons soient le foyer permanent du calorique qui se dégage, ils ne peuvent pas prendre une température plus élevée que celle du sang, qui ne fait que les traverser. Baignés d'un côté, et dans tous leurs points, par ce sang, en contact de l'autre avec une vapeur qui s'en exhale, ils ont nécessairement la même température que ce liquide et que cette vapeur.

Je viens de dire que j'ai négligé à dessein toute différence entre la capacité calorimétrique du sang veineux, et celle du sang artériel. On ne peut guères douter néanmoins qu'il n'en existe une. Plusieurs considérations l'indiquent. Elle paraît d'ailleurs avoir été constatée par des expériences. Le docteur *Crawford* a même essayé d'en déterminer le *quantum*. Il a trouvé que la capacité du sang veineux est à celle du sang artériel : : 100 : 115. Différence assez grande pour opérer des réductions notables dans les températures, et qu'en conséquence, il n'est pas permis de négliger. Aussi le docteur *Menzies* s'est-il gardé de l'omettre. Mais il est tombé à cet égard dans une étrange erreur. C'est que, tout en admettant le rapport indiqué par le docteur *Crawford*, il n'en a tenu compte que

pour calculer l'effet thermométrique que doit produire sur le sang artériel, le calorique dégagé par la respiration. Et quant à celui que contenait déjà le sang veineux, en entrant dans les poumons, et qui déterminait sa température, il a supposé, ou il paraît avoir supposé qu'il pouvait encore élever au même degré la température de ce sang devenu artériel, c'est-à-dire, qu'il pouvait remplir au même niveau, des capacités si différentes.

Voyons donc ce que doit devenir dans la capacité artérielle, telle qu'elle a été déterminée par le doct. *Crawford*; non pas seulement le surcroît de température que la respiration peut donner au sang veineux, mais toute la température qu'avait ce sang, augmentée de celle qu'il peut recevoir dans les poumons. — Nous avons trouvé que quand il se forme à la fois de l'eau et de l'acide carbonique dans les poumons, la température du sang veineux pourrait être augmentée de 1,05 deg. Supposons que la température de ce sang soit de 30 degrés avant qu'il subisse l'action pulmonaire, elle serait donc de 31,05 degrés après avoir reçu le calorique que cette action pourrait lui donner. Pour déterminer ce qu'elle devient dans le sang artériel, par la différence de capacité, on établit cette proportion : 115 : 100 : : 31,05 : x = 27 deg. Nous sommes donc amenés à cette conclusion, que si le sang veineux a une température de 30 degrés avant de subir l'action pulmonaire, celle qu'il aura après

l'avoir subie, et en avoir reçu tout le calorique qu'elle peut lui fournir, loin d'être augmentée, sera au contraire diminuée de plusieurs degrés. La diminution doit même être plus grande encore que celle que je viens de trouver. Car, en cherchant à la déterminer, je n'ai pu éviter de commettre une erreur analogue à celle du docteur *Menzies*. En effet, je n'ai ramené à la capacité artérielle que la quantité de calorique que contient le sang veineux au-dessus du zéro; et j'ai supposé que tout ce qu'il en contient au-dessous, monte au même niveau dans les deux capacités, et qu'il peut élever à zéro la température de l'un comme de l'autre sang. Autrement, j'ai calculé comme si le zéro du thermomètre répondait à zéro de calorique. Or, ces deux termes n'ont rien de commun. Le zéro de calorique est un terme inconnu, inassignable. Le zéro du thermomètre n'est qu'un terme de convention, un point de départ pour la graduation, au-dessous comme au-dessus duquel le thermomètre fait sa fonction, et partant indique la présence du calorique. Pour connaître avec précision ce que devient la température du sang veineux dans la capacité artérielle, il faudrait avoir un thermomètre dans lequel ces deux termes coïncidassent. On pourrait, à l'aide d'un pareil instrument, établir cette proportion : 115 : 100 : : La température à laquelle est élevé le sang veineux, par tout ce qu'il contient de calorique non combiné, est à celle à

laquelle serait élevé, par cette même quantité de calorique, ce même sang devenu artériel. Il est évident qu'elle donnerait pour quatrième terme, une température inférieure, et peut-être même de beaucoup à celle de 27 deg. Résultat qui ne cadre guères avec les idées reçues, touchant l'influence de la respiration sur la chaleur du sang, mais qui dérive nécessairement de toutes les données relatives à cette fonction. Si le docteur *Menzies* en a trouvé un opposé, c'est qu'il n'a pas fait toute l'attention convenable à une de ces données, et qu'il ne l'a pas prise dans toute sa latitude. Aussi cette inexactitude rend-elle erronées les deux principales conséquences qu'il a déduites de tout son travail sur la respiration : l'une, que l'augmentation de température que le sang artériel acquiert dans les poumons, est un des principaux stimulus des cavités gauches du cœur ; l'autre, que c'est par cette même augmentation de température que la chaleur de tout le corps est renouvelée et entretenue. Il peut être vrai que la chaleur animale ne soit entretenue que par le calorique que la respiration fixe dans le sang artériel ; mais il ne l'est pas qu'elle le soit par l'augmentation de température en question, ou du moins, ses données ne l'autorisaient point à le conclure.

J'ai encore omis, dans les calculs précédens, une circonstance fort importante, et dont on ne peut s'empêcher de tenir compte ; je veux parler de la

quantité de calorique qu'absorbe un corps en prenant une capacité plus grande. A la vérité, le docteur *Crawford* n'a attribué cette absorption qu'à ce que la capacité devenue plus grande, a besoin d'une quantité de calorique plus considérable pour être remplie depuis zéro de calorique, jusqu'au degré que se trouve avoir le corps au moment où il change de capacité. Dans ce sens, cette absorption ne serait point une circonstance à part; elle se trouverait calculée par la même proportion qui déterminerait l'effet que produit sur la température l'augmentation de capacité. Mais les chimistes français ne partagent pas cette opinion. Ils ont établi que, pendant l'augmentation de capacité, une certaine quantité de calorique se combine avec le corps qui la subit, en devient partie constituante, et cesse de marquer au thermomètre. Je sais bien que c'est particulièrement dans les cas où l'augmentation de capacité est produite par ce qu'ils appellent un changement d'état, c'est-à-dire, par le passage de l'état solide à l'état liquide, de l'état liquide à celui de fluide élastique, qu'ils ont admis cette combinaison du calorique. Mais, si l'on examine les raisons qu'ils en donnent pour ces cas, on conviendra qu'une pareille combinaison doit avoir lieu dans tous les autres cas de changement de capacité, et qu'il est indifférent à cet égard que les corps changent d'état, ou qu'en conservant le même état ils changent seulement de nature. En un mot, ce

paraît être un axiome dans la théorie du calorique, que tout corps, dont la capacité calorimétrique augmente dans quelque circonstance et par quelque cause que ce soit, absorbe, pour prendre cette augmentation, une certaine quantité de calorique qu'il ne contient pas à l'état d'interposition, pour me servir des expressions de M. *Seguin*, mais à l'état de combinaison. C'est ainsi que de la glace à zéro absorbe en se fondant, c'est-à-dire, en prenant la capacité de l'eau, tout le calorique nécessaire pour élever de zéro à 60 degrés, la température d'une égale quantité d'eau, et qu'après cette absorption, elle se trouve encore être à zéro; quoiqu'à vrai dire, tout ce calorique ne se combine pas avec la glace pour lui donner la capacité de l'eau, mais qu'une partie serve à remplir l'augmentation de capacité une fois opérée. Car il est indispensable de concilier l'opinion du docteur *Crawford* avec celle des chimistes français. On ne peut pas apprécier quelle portion du calorique absorbé reste simplement interposée, et quelle portion se combine. Mais cela est indifférent pour notre objet, puisque nous voulons seulement connaître la quantité totale qu'en absorbe le changement de capacité. Bornons-nous donc ici à répéter, qu'une partie de glace absorbe uniquement, pour se fondre, tout le calorique nécessaire pour augmenter de 60 degrés la température d'une égale quantité d'eau, sans nous embarrasser de ce que devient ce calorique

après son absorption. Mais, suivant *Kirwan*, la capacité de la glace est à celle de l'eau : : 9 : 10, c'est-à-dire, : : 100 : 111. Et nous avons dit précédemment que, suivant *Crawford*, la capacité du sang veineux est à celle du sang artériel : : 100 : 115. Si donc la quantité de calorique qu'absorbe un corps en changeant de capacité, était proportionnelle à la différence qui existe entre les deux capacités qui se changent l'une dans l'autre, le sang veineux devrait en absorber beaucoup plus pour prendre la capacité artérielle, que ne fait la glace pour prendre la capacité de l'eau. Le calcul donne qu'il devrait en absorber tout ce qu'il faudrait pour augmenter de 81,81 degrés, la température d'une égale quantité d'eau, et de 79,43 degrés, celle d'une égale quantité de sang artériel, la capacité de l'eau étant à celle du sang artériel : : 100 : 103.

Véritablement, je ne sais où prendre l'énorme quantité de calorique nécessaire pour assouvir une pareille avidité; car on voit bien que les 0,91^{es}, et les 1,05^{es} de degré que nous avons trouvés pour résultats des combinaisons pulmonaires, ne seraient que de très-chétifs morceaux pour un si terrible appétit, et que toute la température qu'ont les poumons au-dessus de zéro, serait elle-même insuffisante. Ainsi, pendant que plusieurs physiologistes veulent transporter hors du poumon, les combinaisons de l'oxigène atmosphérique, pour prévenir la déflagration, l'examen de tout ce qui

se passe dans ces combinaisons, nous fait connaître que ce n'est réellement pas de ce côté que se trouve le danger, et que c'est, au contraire, la congélation que nous avons à redouter. En effet, si l'on ne tient compte d'aucune différence de capacité entre le sang artériel et le sang veineux, on trouve, à la vérité, que le premier reçoit dans les poumons une augmentation de température. Mais cette augmentation ne va qu'à un degré; encore pour la trouver faut-il exagérer la plupart des données. Or, ce degré de température, loin de pouvoir être considéré par les physiologistes comme nuisible dans la poitrine, est même inférieur à la différence que plusieurs d'entre eux admettent, et admettent d'après l'expérience, entre la température du sang veineux et celle du sang artériel. Mais si l'on admet, et il ne paraît pas possible de s'en dispenser; si l'on admet, dis-je, une différence de capacité entre les deux sangs, on trouve que la respiration, loin d'augmenter la température du sang artériel, la rendrait inférieure de plusieurs degrés à celle du sang veineux, quand bien même tout le calorique de celui-ci, en passant d'une capacité dans l'autre, continuerait d'être simplement interposé. Mais comme toute augmentation de capacité produit une absorption de calorique, dont une grande partie passe à l'état de combinaison; si l'on suppute cette absorption d'après les données actuelles, on trouve qu'elle

pourrait amener les poumons au-dessous du degré de la congélation.

J'aurais donc assez beau jeu pour soutenir qu'un des usages de la respiration, est de diminuer la température du sang veineux, au moment où il devient artériel. Et il me semble que les partisans de l'opinion contraire en seraient quitte à fort bon marché, si je leur demandais seulement que cette diminution fût de deux degrés; d'autant plus qu'à l'appareil des calculs, je pourrais ajouter d'autres preuves. Je rappellerais, par exemple, que dans les lieux où l'on respire mal, et où l'air n'est pas renouvelé, on ressent en soi une chaleur incommode que dissipe la respiration d'un air libre et pur. Je ferais remarquer aussi la chaleur des cadavres dans certaines asphyxies. Puis, je ferais intervenir l'opinion de nos devanciers qui voulaient qu'un des principaux usages de la respiration fût de rafraîchir le sang. Enfin, une circonstance très-précieuse, et que je ferais valoir de mon mieux, c'est que je pourrais réunir dans mon opinion, celle des anciens et des modernes, en faisant voir que le poumon est tout-à-la-fois le réfrigérent du sang, et le foyer de la chaleur animale.

Mais au lieu de m'embarquer ici dans des paradoxes étrangers à mon sujet, je conviendrai que les calculs précédens, comme presque tous ceux de ce genre, quoique fort bons pour combattre des opi-

nions vagues et hypothétiques, ne le sont pas pour nous faire connaître au juste ce qui est. Et après les avoir employés utilement à refuter une erreur, ce serait en commettre une autre, que de prendre leurs résultats pour l'expression exacte de ce qui se passe réellement dans la nature. Je le disais au commencement de ce paragraphe, toutes les données relatives à la respiration sont incertaines; et par conséquent tous les résultats auxquelles elles conduisent ne peuvent être considérés que comme des probabilités plus ou moins éloignées de la vérité. Parmi ces données, il faut sur-tout distinguer le rapport indiqué par le docteur *Crawford* entre les capacités artérielle et veineuse : rapport qui donne un caractère d'exagération à tous les produits dans lesquels il entre comme facteur. Ce qui suffirait pour prouver qu'il est erroné, quand on ne saurait pas d'ailleurs que la méthode d'après laquelle il a été déterminé, est essentiellement défectueuse. C'est une fort belle découverte en physiologie, que celle de la différence de capacité entre les sangs artériel et veineux. Mais il faut ne l'admettre que comme un fait dont le *quantum* n'est point déterminé, et ne le sera vraisemblablement jamais. Tout ce qu'on peut faire, c'est de hasarder quelques conjectures sur cette détermination. Ainsi, dans l'hypothèse que la respiration peut augmenter d'un degré la température du sang veineux en la portant de 30 à 31 degrés, et que ces 31 degrés sont rame-

nés de rechef à 30 par la capacité artérielle, les deux capacités seraient entre elles :: 100 : 103, en ne tenant compte ni du calorique que contient le sang veineux au-dessous du zéro thermométrique, ni de celui qui se combine pendant le changement de capacité. Mais comme il n'est pas possible de négliger ces deux quantités de calorique, il est manifeste que ce rapport est trop grand, et je doute si celui de 100 à 101 ne l'est pas lui-même.

Quand on est obligé de corriger, de rapetisser ainsi les données, pour ne pas trouver la température du sang artériel inférieure à celle du sang veineux, on conçoit à peine comment divers auteurs ont pu annoncer, et annoncer d'après des expériences thermométriques, qu'elle est supérieure de deux degrés. On m'objectera que tous les raisonnemens doivent se taire devant les faits, et que quand le thermomètre atteste que cette différence existe, on doit l'en croire, nonobstant toute supputation contraire. Je suis fort éloigné de recuser le témoignage du thermomètre; mais on me permettra de faire observer qu'en pareille matière, cet instrument peut fort aisément devenir un faux témoin. Il n'est pas du tout facile de déterminer avec précision la température qu'a le sang dans tel ou tel vaisseau. Si l'on ne se sert pas de l'instrument le plus propre à faire promptement sa fonction, c'est-à-dire d'un thermomètre à mercure, construit sur les plus petites dimensions, et si l'on

ne prend pas garde que suivant la vîtesse avec laquelle le sang circule, suivant l'épaisseur des tuniques du vaisseau et suivant son diamètre, le thermomètre doit remplir sa fonction plus ou moins promptement, et le sang perdre plus ou moins de sa température pendant qu'il la remplit, sur-tout si la température atmosphérique est un peu basse; on pourra fort bien se tromper d'un ou deux degrés sur trente, et croire que le sang de tel vaisseau est plus chaud de cette quantité que celui de tel autre, quoique l'un et l'autre soient réellement à la même température. Aussi les auteurs qui ont tenté des expériences de cette nature sont-ils peu d'accord entre eux. Les causes d'erreur dont je viens de parler, expliquent assez pourquoi c'est le sang veineux que plusieurs ont trouvé moins chaud. Ce n'est point, à la vérité, en plongeant le thermomètre dans les troncs artériels et veineux, que *Schwencke* a observé la différence de température de leurs sangs; mais sa méthode, qui consistait à remplir deux vases, l'un du sang retiré de la carotide, l'autre de celui retiré de la jugulaire, est manifestement plus défectueuse. A quoi il faut ajouter que ses thermomètres étaient construits sur des dimensions beaucoup trop grandes.

Ce n'est pas que je veuille dire que le sang contenu dans les veines extérieures, ne puisse pas avoir une température inférieure. Mais, sauf les cas où il se fait à la surface du corps une grande

et subite soustraction de calorique, ce sang en se mêlant à celui des veines intérieures, et en traversant les grandes cavités pour arriver au cœur, doit reprendre, avant d'y arriver, la température de ces cavités, c'est-à-dire, la température artérielle. Sa vitesse peu considérable, le peu d'épaisseur des tuniques veineuses, les oscillations qu'il éprouve dans les deux veines caves, et peut-être encore quelques autres causes dont il serait déplacé de faire mention ici, lui en donnent la facilité. En un mot, il n'est point du tout probable que le sang des veines intérieures et celui de l'artère pulmonaire aient, comme le veulent plusieurs physiologistes, une température inférieure à celle du sang artériel.

Il résulte de là que ce n'est point par un excès de température, que le sang artériel renouvelle et entretient la chaleur du corps. Ce mode de renouvellement serait sujet à bien des difficultés dans le détail desquelles je ne puis pas entrer, mais qui sont levées par le changement de capacité. On conçoit très-bien que le sang, en prenant dans les poumons une capacité plus grande, peut se charger du calorique que dégage la respiration sans augmenter de température, et qu'arrivé aux extrémités capillaires de la grande circulation, il doit, en y reprenant la capacité veineuse, abandonner tout le calorique pris dans les poumons. Cette théorie simple et lumineuse que je ne puis qu'indiquer ici,

a été exposée dès 1790 par M. *Seguin*, et n'a peut-être point assez fixé l'attention des physiologistes. M. *Seguin* attribuait particulièrement le changement de capacité qu'éprouve le sang dans les poumons, à la soustraction d'une certaine quantité d'hydrogène carboné, et celui qu'il éprouve dans les extrémités capillaires de la grande circulation à une absorption de la même substance. C'était pénétrer trop avant dans les causes, et gâter une bonne théorie par une étiologie vicieuse. Il est très-douteux que le sang perde de son hydrogène dans les poumons; il l'est encore plus, il est même tout-à-fait invraisemblable qu'il reprenne ni hydrogène ni carbone dans les extrémités capillaires de la grande circulation. Il change de capacité dans ces dernières parties, parce qu'il y devient veineux, et il y devient veineux par des causes qui varient comme les organes auxquels il se distribue, et qui font sans doute qu'au sortir de ces organes, les sangs veineux ont entre eux des capacités différentes. Quant à l'augmentation de capacité que prend le sang en traversant les poumons, elle dépend du changement intime qu'il y subit dans sa composition: changement encore inapprécié, mais qu'on ne peut pas attribuer uniquement à une soustraction d'hydrogène carboné. Contentons-nous des faits qui sont à notre portée, quand nous ne pouvons pas aller plus loin, et ne nous croyons pas sans cesse obligés d'en développer toutes les causes,

de peur que des étiologies trop hasardées ne jettent du louche sur les faits eux-mêmes.

Mais ces questions s'éloignent de mon sujet. Je ne dois pas oublier que je ne suis entré dans toute cette discussion sur la respiration, que pour rechercher si les combinaisons de l'oxigène atmosphérique peuvent s'opérer immédiatement dans les poumons, et notamment si elles peuvent s'y opérer sans produire une chaleur incompatible avec la santé. Il me semble que l'affirmative résulte assez clairement de tous les détails dans lesquels je suis entré. J'ajouterai pourtant encore quelques considérations.

Il est indubitable que le sang ne devient artériel dans les poumons, qu'en y subissant des combinaisons chimiques, et que l'action du gaz oxigène atmosphérique est en quelque sorte l'âme de ces combinaisons. Mais comment ce gaz pourrait-il les déterminer en ne faisant que se dissoudre dans le sang, et sans éprouver lui-même une véritable combinaison? Cela ne paraît point s'accorder avec les notions que nous donne la chimie de la manière dont les corps agissent les uns sur les autres. Veut-on qu'il se combine réellement, mais que la combinaison n'aille pas jusqu'à former de l'acide carbonique! Cette combinaison, quelle qu'elle soit, ne peut pas avoir lieu, sans que l'oxigène abandonne le calorique qui le tenait à l'état de gaz; et il reste à savoir si ce calorique n'égalerait pas en

quantité celui qui se dégagerait pendent la formation de l'acide carbonique.

Cependant on cite une expérience pour prouver que réellement le gaz oxigène peut, sans se combiner immédiatement, faire prendre au sang veineux le caractère artériel. Elle consiste à mettre dans un vase du sang veineux en contact avec du gaz oxigène. On assure que ce sang prend la couleur artérielle, bien avant qu'il s'en soit dégagé de l'acide carbonique. Tout ce qu'on peut conclure de là ; c'est que le dégagement de l'acide carbonique n'est pas essentiel à la coloration du sang. Ce dont on ne doute plus d'après la belle découverte de M. *Fourcroy* sur le rôle que joue le phosphate de fer dans cette coloration. Mais cette expérience ne nous apprend pas ce que devient le gaz oxigène qui est absorbé au moment de la coloration du sang ; s'il ne fait d'abord que se dissoudre ; ou s'il se décompose pour se combiner d'une manière quelconque. Elle ne nous apprend même pas s'il se forme ou non de l'acide carbonique dès le premier instant. Car, malgré qu'il ne s'en dégage point d'abord, il pourrait s'en être formé qui restât dissous dans le sang, jusqu'à ce que sa quantité ou l'agitation du vase le fît se dégager ; tandis que dans les poumons, la température, la vîtesse du sang, l'affinité de l'acide pour la vapeur âqueuse, pourraient l'obliger à se dégager dès le moment de sa formation. Enfin, quand il serait vrai que dans

cette expérience il ne se forme point d'acide carbonique au moment où le sang change de couleur, en pourrait-on inférer qu'il ne s'en forme point immédiatement dans les poumons ? Les circonstances du contact du gaz oxigène avec le sang sont-elles les mêmes dans les deux cas ? Y a-t-il dans l'un comme dans l'autre un organe destiné à présenter au gaz oxigène les élémens du sang dans un certain état d'atténuation, d'isolement, doués d'une certaine température, d'une certaine vîtesse, etc. ? Et la chimie a-t-elle démontré qu'une différence dans toutes ces circonstances n'en peut occasionner aucune dans les combinaisons ? En vérité c'est une chose étonnante que cette facilité avec laquelle on cite en preuve de ce qui se passe dans les fonctions les plus compliquées, des expériences qui n'ont presque aucun rapport avec ces fonctions. Tout indique que ce qui se passe entre du gaz oxigène et du sang veineux que l'on a mis dans un vase, ne représente point du tout ce qui se passe dans le poumon, et que la similitude dans la couleur produite n'annonce point une identité parfaite dans les résultats. Si cette vérité avait besoin de nouvelles preuves, je citerais les expériences qu'a faites M. *Chaussier* sur les asphyxies produites par les gaz carboneux et hydrogène carboné, et desquelles il résulte qu'un animal peut être asphyxié, malgré que son sang continue de prendre une belle couleur vermeille en traversant les poumons. *Beddoes* avait

déjà fait cette observation par rapport au gaz hydrogène carboné.

Au reste, après avoir prouvé, autant qu'il était en moi, que nous n'avons aucune raison pour croire que le gaz oxigène atmosphérique ne subit pas immédiatement et complètement dans les poumons toutes les combinaisons auxquelles il est destiné; j'admettrai, si l'on veut, qu'il ne fait que s'y dissoudre dans le sang. Mais alors il faudra dire qu'il est de l'essence du sang artériel que le gaz oxigène lui soit uni de cette manière, et que ce mode d'union doit persévérer aussi long-temps que le sang reste artériel. Car il n'est pas possible de croire que la nature qui a si bien pris ses mesures pour ne laisser arriver dans le sang artériel aucune substance, sans lui avoir préalablement fait éprouver toutes les modifications capables de lui donner une inocuité convenable, y laisse errer à l'aventure et avec la faculté de se combiner à son gré une substance aussi active, aussi désorganisatrice que l'oxigène. Les combinaisons que produirait cette substance altéreraient successivement la compositio n du sang artériel; et il est inadmissible que ces altérations soient indifférentes à l'intégrité des fonctions. Je sais bien qu'on peut dire ou plutôt supposer qu'en effet elles n'y soient point indifférentes, et que chaque organe exige qu'elles aient lieu à tel degré particulier dans le sang qu'il reçoit. Puis, on supposera, comme on l'a fait par rapport aux reins et

au cerveau, et comme on aurait pu le faire avec tout autant de fondement par rapport aux autres organes; on supposera, dis-je, que ce degré dépend de la distance au cœur, et ensuite que l'organe qui l'exige est juste à cette distance. Car, tel est d'ordinaire le sort de toute explication purement hypothétique, que tandis qu'on la croit propre à lever une difficulté réelle ou apparente, dont on était embarrassé, on voit naître de cette explication même d'autres difficultés, lesquelles ont besoin, pour être levées, qu'on imagine successivement de nouvelles hypothèses. Sans m'arrêter davantage à celles-ci, je terminerai tout ce long paragraphe en concluant : que c'est une hypothèse tout-à-fait gratuite d'avancer que l'oxigène atmosphérique ne peut pas former immédiatement de l'acide carbonique dans les poumons, et que si, indépendamment de la formation de cet acide, une portion de l'oxigène inspiré s'unit au sang, ce qui est très-vraisemblable, ce ne doit, ni ne peut être d'une manière graduelle, mais que cette combinaison quelle qu'elle soit, étant de l'essence du sang artériel, doit subsister telle que l'ont opérée les poumons, jusqu'aux extrémités capillaires de la grande circulation.

§. VII.

Un changement opéré dans le sang par certaines dispositions que prennent les artères avant de pénétrer dans les organes.

C'est une opinion admise par des savans d'un grand poids, que le sang, avant de pénétrer dans les organes, subit dans les artères qui l'y portent un changement préparatoire et approprié à la fonction qu'il doit remplir dans chacun.

J'ai cherché, avec toute l'attention que m'inspirait l'autorité de ces savans, quelles pourraient être les causes capables d'opérer un pareil changement. Il ne m'a pas été possible d'en découvrir aucune. Je sais fort bien qu'un fait n'encourt pas déchéance du moment que les causes en échappent à nos recherches, et que, malgré l'inutilité des miennes, le changement en question n'en pourrait pas moins être une vérité de fait. Mais au moins cette vérité de fait n'a dû être admise qu'après avoir été constatée; et il m'a été impossible de m'assurer qu'elle l'ait jamais été. Tout ce qu'on cite, tant sur l'existence du fait, que sur ses causes, se réduit à des conjectures.

Il m'a semblé que c'était spécialement d'après l'usage qu'on attribuait à certaines sécrétions, qu'on avait été conduit à admettre une qualité particulière dans le sang aux dépens duquel elles s'o-

pèrent. Il est en effet très-difficile et même impossible de concilier l'usage qu'on attribue à la sécrétion de l'urine, par exemple, avec l'identité du sang dans l'artère rénale et dans la carotide interne. Mais, pour pouvoir conclure ainsi d'après l'usage d'une sécrétion, il faudrait être bien assuré qu'elle n'en a point d'autre que celui qu'on lui attribue ; ou tout au moins il faudrait que la conclusion ne donnât pas au sang une qualité non-seulement hypothétique, mais même incompatible avec tout ce qu'on sait sur la circulation. Si, pour expliquer l'usage d'une sécrétion, on est obligé d'admettre, contre toute vraisemblance, une qualité particulière dans le sang d'où elle provient, et qu'ensuite pour expliquer comment le sang acquiert cette qualité, on soit obligé d'imaginer d'autres raisons plus ou moins improbables, et qui ont à leur tour besoin d'explication ; on ne fait évidemment que reculer, que transposer successivement la difficulté.

Les autres considérations dont on appuie l'opinion que j'examine ici, sont l'oxigénation graduelle du sang sur laquelle je me suis suffisamment expliqué dans le paragraphe précédent, et sur-tout la direction qu'affectent beaucoup d'artères avant de se plonger dans les organes ; direction qu'on suppose avoir pour but de modifier la vîtesse et par suite la nature du sang. Ainsi on a remarqué avec *Haller*, que la plupart des artères qui se dis-

tribuent aux muscles, se recourbent sur elles-mêmes avant d'y entrer. On en conclut que cette direction leur a été donnée à dessein par la nature, pour retarder la vîtesse du sang et lui faire subir un changement préparatoire et favorable à la sécrétion de la fibrine. A l'appui de cette opinion, on cite comme une preuve remarquable de ce que peut sur le sang, la vîtesse augmentée ou diminuée, l'exemple de la rate, dans laquelle, dit-on, le sang ne devient veineux que parce qu'il y perd de son mouvement. On cite plus particulièrement encore l'exemple du foie.

On ne peut pas nier que la vîtesse avec laquelle le sang arrive dans un organe, n'ait une influence sur la sécrétion qui s'y opère, ou sur l'altération quelconque qu'y éprouve le sang. Le foie et les poumons en fournissent des preuves irréfragables. Le sang nous offre manifestement dans ces deux organes, les deux extrêmes de sa vîtesse dans l'économie animale; et il n'est indubitable que dans chacun elle est en rapport avec la fonction de l'organe. Car, si dans la matière brute et animée où la nature ne dispose pas elle-même les circonstances qui doivent concourir à la production de tel ou tel phénomène, mais agit seulement en raison de celles que le hasard rassemble, les effets sont toujours proportionnels aux causes, et s'il n'est pas une des circonstances concomittantes qui n'ait sa part dans l'effet produit, il serait bien extraordinaire qu'il

en fût autrement dans les corps organisés, et que, quand la nature elle-même a tout disposé, tout calculé pour produire un phénomène, quand elle a dû et qu'elle a pu n'employer que les circonstances nécessaires, on pût sans erreur négliger une des circonstances dont est constamment accompagnée la production de ce phénomène. Convenons donc que la vîtesse entre comme élément dans l'expression des forces ou des conditions d'où dépendent les altérations que subit le sang dans les divers organes.

Mais un changement survenu dans la vîtesse du sang, un simple ralentissement, peut-il seul et sans le concours d'aucun organe ni d'aucune autre circonstance, modifier ce liquide et lui faire éprouver une altération chimique ? C'est ce dont on n'administre aucune preuve et qui pourtant en aurait grand besoin. Car on ne doit pas supposer que les principes du sang puissent se séparer pendant ce rallentissement, comme ils feraient pendant un repos total, et encore moins comme ils feraient dans un vase à l'air libre. D'ailleurs je ferai voir dans le paragraphe suivant, que quand ils le pourraient ils n'en auraient pas le temps.

L'exemple de la rate qu'on revendique ici, ne prouve absolument rien. Outre que c'est en général une supposition tout-à-fait gratuite et même tout-à-fait improbable que de borner l'action d'un organe sur le sang à diminuer ou à suspendre le

mouvement de ce liquide ; la grande quantité de vaisseaux lymphatiques qui sortent de la rate, atteste qu'il s'y passe réellement autre chose qu'une simple modification dans le mouvement du sang. Car, quel que soit le fluide que charrient ces vaisseaux, il est clair qu'il est pris aux dépens du sang artériel et qu'il se trouve en moins dans le sang veineux. La rate destinée à former un sang veineux, d'une nature appropriée à un usage déterminé, en mettant en jeu dans un certain ordre, d'une certaine manière, les affinités des principes qui constituent le sang artériel, rejette de ce dernier tout ce qui ne doit pas entrer dans la nouvelle combinaison ; et c'est ce rebut qu'emportent les vaisseaux lymphatiques. En général, je ne connais dans l'économie animale aucun cas où le sang change de nature sans avoir rien perdu, ni rien acquis. Par-tout où il devient veineux, il fait quelque perte au moment où il le devient. On peut m'objecter que *Hunter* ayant intercepté du sang entre deux ligatures dans l'artère carotide, trouva, au bout de quelques heures, que ce sang était caillé, et qu'il avait l'apparence veineuse. J'ai dit précédemment que la même expérience avait été faite par deux autres auteurs, et que chacun d'eux y avait trouvé la preuve qu'il y cherchait. On présume bien que *Hunter* n'a pas été moins heureux ; mais j'avoue que je ne puis apercevoir dans la circulation aucun cas analogue. C'est une de ces nombreuses expériences qui n'ont aucun

sens hors d'elles-mêmes, et dans lesquelles, pour toute conclusion, pour toute conséquence, on est réduit à répéter leur résultat. Tout ce qu'on peut conclure de celle de *Hunter*, se borne à répéter qu'en interceptant du sang entre deux ligatures dans un tronc artériel, on trouve, *au bout de quelques heures*, que ce sang est caillé et qu'il a l'apparence veineuse. Encore ne voudrais-je pas garantir que ce résultat est constant, et qu'il ne varie pas suivant que les circonstances concomittantes varient elles-mêmes. On peut m'objecter encore que les matériaux emportés par les vaisseaux lymphatiques de la rate dans un temps donné, sont en trop petite quantité, comparativement au sang qui traverse ce viscère dans le même temps, pour occasionner dans ce sang un changement notable. Je réponds, 1°. que ce changement doit s'opérer plus facilement à l'aide de cette soustraction quelque petite qu'elle soit, que sans elle; 2°. que nous ne savons pas dans quelle proportion le sang ni les autres liquides doivent perdre de leurs principes, pour subir un changement notable. Il est vraisemblable que le sang n'éprouve nulle part une altération aussi considérable que dans les poumons; qu'on suppute la perte qu'y font 3913 gram. et 168 milligram. (8 liv.) de sang, en passant de l'état veineux à l'état artériel, on sera étonné de la trouver si petite.

Quant à l'exemple du foie, sur lequel on in-

siste beaucoup, il est bien vrai que ce viscère reçoit un sang d'une nature particulière. Mais est-ce donc par un simple rallentissement de vîtesse dans les branches de la veine-porte, et par la disposition qu'ont ces branches, que ce snag acquiert cette nature ? Pour qu'on pût conclure ainsi du foie à tous les autres organes, il faudrait que les vaisseaux qui portent le sang dans ces derniers, eussent une origine et une disposition analogues à celles qu'a la veine-porte, ou que la veine-porte en eût d'analogues à celles qu'ont ces vaisseaux. Si, par exemple, la veine-porte, au lieu d'être formée par des veines, l'était par des artères, et que le sang eût manifestement dans ces artères, l'apparence et le caractère que nous lui reconnaissons dans la veine-porte, on en pourrait conclure que ce caractère dépendrait de la direction et de l'arrangement que prendraient ces artères avant d'entrer dans le foie. Et l'on serait assez bien fondé à étendre cette conclusion à tous les organes, en disant que, par une disposition plus ou moins analogue dans les vaisseaux qu'ils reçoivent, le sang peut acquérir, avant de pénétrer dans leur substance, un caractère approprié à leurs fonctions. Mais rien de tout cela n'a lieu. Si le sang de la veine-porte jouit d'une nature particulière, c'est qu'il est devenu veineux en subissant l'action des viscères gastriques. Or, nous n'apercevons point que le sang subisse aucune action analogue, avant de pénétrer dans les autres

organes. En un mot, je conçois bien que la sécrétion de la bile peut exiger un sang d'une nature particulière, et que la qualité et l'activité de cette sécrétion, devant être en rapport avec les fonctions du reste du système gastrique, c'est de ce dernier que le foie doit recevoir ce sang. Mais je doute qu'il y ait aucune loi dans l'économie animale, aucune règle dans la logique, qui autorisent à penser que parce qu'un organe a besoin de recevoir un sang d'une manière particulière, et parce qu'il en reçoit en effet de tel en vertu de causes que nous apercevons, tous les autres organes ont de même besoin de recevoir des sangs qui leur soient spécialement appropriés, malgréque rien n'indique un pareil besoin; et qu'ils en reçoivent en effet de tel, malgré que nous ne puissions nous en assurer d'aucune façon, ni en apercevoir aucune cause. D'ailleurs, si tous les organes étaient à cet égard comparables au foie, ils devraient tous recevoir comme lui deux espèces de sang, l'un approprié à al fonction qu'ils remplissent, l'autre destiné à leur nutrition, à l'entretien de leur vie. Car il paraît par l'exemple du foie et aussi par celui du poumon que, quand un organe reçoit pour sa fonction un sang d'une nature particulière, ce sang ne peut pas servir en même temps à la nutrition et à l'entretien de la vie de l'organe. Cependant nous ne connaissons point dans les autres organes une par eille distinction entre le sang de la fonction et celui de la vie. La même artère leur fournit l'un et l'autre.

§. VIII.

Les ramifications des artères.

Il résulte de ce qui a été dit dans les paragraphes précédens, que toutes les raisons d'après lesquelles on pourrait croire que le sang varie dans les différentes régions du système artériel, sont ou erronées ou hypothétiques. Et comme en bonne logique on doit admettre qu'une chose reste identique aussi long-temps qu'on ne peut acquérir aucune preuve valide qu'elle a changé, nous serions déjà suffisamment autorisés à regarder le sang artériel comme identique partout, lors même que nous n'en aurions pas de preuves plus directes. Mais l'anatomie nous en fournit une qu'on peut regarder comme directe.

C'est une chose bien constatée en anatomie, que si l'origine des troncs artériels est constante, celle des rameaux est singulièrement variable. Ils naissent tantôt d'une artère, tantôt d'une autre, tantôt plus près et tantôt plus loin; ce qui ne peut avoir lieu qu'autant que le sang conserve partout les mêmes qualités. Car alors la source commune où puisent tous les organes, étant partout la même, il est fort indifférent que le sang qui arrive à tel organe, vienne de tel endroit, de telle artère ou de telle autre. Ajoutons qu'une même branche, qu'un même rameau fournit souvent à deux ou plusieurs

organes, dont les fonctions sont fort différentes. Voulez-vous que le sang acquière dans l'artère rénale des qualités appropriées à la sécrétion de l'urine, qu'il y soit chargé de matières aqueuses, excrémentitielles, etc? Mais outre qu'il n'est pas facile de comprendre comment le sang peut se charger ainsi tout-à-coup de ces substances, l'artère rénale donne par fois naissance à l'artère spermatique; et il est singulièrement probable que la préparation nécessaire pour le rein, ne serait pas du tout celle qui conviendrait au testicule. A son tour, l'artère spermatique qu'on supposerait remplie par un sang approprié à la délicate sécrétion de la semence, fournit à des parties qui n'ont rien de cette délicatesse, telle que la tunique adipeuse du rein, l'uretère, etc: j'en pourrais dire autant de l'artère carotide interne. Admettra-t-on que le sang y prend des qualités particulières et spécialement adaptées à la grande et importante fonction du cerveau? Mais au moment où cette artère va se diviser pour pénétrer dans la masse cérébrale, elle donne l'ophthalmique qui se rend à des parties dont la texture et les fonctions sont totalement différentes de celles du cerveau. Pour que deux artères dont l'une donne naissance à l'autre, ne se dépouillent pas réciproquement des principes nécessaires aux organes auxquels elles se rendent, il faudra donc admettre que l'une retient, et que l'autre prend juste ce qui lui convient; c'est-à-dire, qu'il faudra admettre

que presque à chaque subdivision artérielle, il se fait une sécrétion sans organe sécrétoire. Est-ce seulement après qu'une artère a fourni tous les rameaux qu'elle doit donner, que le sang y prend un caractère analogue à la sécrétion? mais alors le sang n'a plus qu'un trajet fort court à parcourir pour arriver à l'organe sécrétoire. Et si l'on fait attention, d'une part, qu'il le parcourt avec une assez grande vîtesse, et de l'autre, que l'altération qu'on l'y supposerait éprouver étant spontanée, ne devrait survenir que lentement, on ne concevra point qu'elle puisse avoir lieu. Quand il serait possible qu'elle survînt sans le concours d'aucune nouvelle circonstance, il en est une indispensable et qui lui manquerait : c'est le temps.

Concluons donc qu'un liquide qui ne perd rien, qui ne reçoit rien, qui dans ses canaux reste parfaitement isolé par-tout, qui conserve par-tout sa température, dont le mouvemeut est entretenu par les mêmes forces vitales, et avec une vîtesse qui ne lui donnerait pas le temps d'éprouver une altération spontanée, lors même qu'elle serait d'ailleurs possible; qui, pris à différens endroits de son cours, peut également servir à la même fonction; et qui, pris au même endroit, peut servir à des fonctions fort différentes; concluons, dis-je, qu'un pareil liquide ne peut pas avoir en divers lieux des qualités différentes, et qu'ainsi,

Le sang est parfaitement identique dans toutes les distributions du système artériel.

Et comme en recherchant, par la méthode que nous venons de suivre dans les paragraphes précédens, qu'elles pourraient être les causes capables de le faire varier dans les veines pulmonaires, nous n'en trouverions aucune; nous pouvons étendre cette conclusion à la petite circulation, en disant :

Que *le sang artériel reste parfaitement identique depuis sa formation dans les poumons, jusqu'aux extrémités capillaires de la grande circulation.*

C'est particulièrement, comme je l'ai déjà dit, la diversité des sécrétions, et sur-tout la qualité et la quantité de quelques-unes qui ont porté la plupart des physiologistes à admettre une variation dans la nature du sang artériel. Mais qu'on y réfléchisse, et l'on conviendra qu'il était beaucoup plus facile à la nature de former un sang artériel identique partout, et des organes différens, que des organes semblables et un sang artériel différent partout de lui-même. On conviendra pareillement qu'elle pouvait obtenir beaucoup plus sûrement par la première disposition, que par la seconde la précision nécessaire à l'exercice de chaque fonction. Que la diversité des organes sécrétoires, jointe au diamètre de leurs artères, suffise pour expliquer celle qui existe tant dans la qualité que dans la quantité des sécrétions, c'est ce qui ne peut pas

faire la matière d'un doute. Lui chercher un auxiliaire dans la diversité du sang artériel, c'est à une cause palpable et que la simple autopsie démontre, vouloir en ajouter une autre dont l'existence n'est ni prouvée, ni probable, et dont la seule supposition fait naître une foule de difficultés inexplicables. S'il y a des cas où, malgré la structure particulière de l'organe sécrétoire, le sang artériel et identique ne puisse pas suffire à la sécrétion, parce qu'il n'en contient pas tous les matériaux, ou plutôt tous les élémens, ou parce qu'il ne les contient pas dans la proportion ou dans la condition convenable, la nature alors y pourvoit par un sang particulier et différent du sang artériel. C'est ce qui a lieu pour la sécrétion de la bile.

CHAPITRE V.

Le sang est-il identique dans toutes les distributions du système veineux?

Avant la découverte des vaisseaux lymphatiques et de leurs usages, les veines passaient pour contenir, outre le sang qu'elles rapportent au cœur, les divers liquides qu'on supposait qu'elles avaient absorbés par leurs radicules. Mais il paraît maintenant bien établi, qu'elles n'ont ni radicules ni bouches absorbantes, et qu'elles ne contiennent point d'autre liquide que celui qu'elles ont reçu des artères dont elles sont la continuité (1).

Le sang veineux n'est donc que le sang artériel lui-même, retournant au cœur après avoir fourni à toutes les sécrétions, la nutrition y comprise. De quelque manière que s'opèrent ces fonctions, il est prouvé, il est généralement admis, que le sang artériel en fournit les matériaux. Mais puisque ce sang est identique partout, les pertes qu'il fait dans les

(1) Dans ces derniers temps, on est revenu au moins en partie à l'opinion des anciens sur l'absorption veineuse. Les belles expériences de M. *Magendie* ont jeté un nouveau jour sur cette question; elles ont prouvé que l'absorption des boissons était opérée par les veines dans le canal digestif.

E. L.

divers organes variant comme ces organes eux-mêmes, le sang veineux doit varier dans la même proportion; car si de choses égales on retranche des choses inégales, les restes seront inégaux. Il est donc indubitable que de chaque organe différent provient un sang veineux différent.

Mais si les organes produisent une première différence entre les sangs veineux; les réunions des veines, en rassemblant, en mêlant ces sangs de proche en proche, font naître successivement de nouvelles différences, jusqu'à ce qu'enfin le sang contenu dans le côté droit du cœur, se trouve être composé de la somme des sangs veineux, plus d'une certaine portion de chyle et de lymphe. L'expérience confirme cette théorie. Car quelques auteurs ont observé que le sang contenu dans telle veine, paraissait moins différer du sang artériel, que de celui contenu dans un tronc veineux plus rapproché du cœur.

Concluons que *le sang diffère de lui-même dans toutes les distributions du système veineux.*

CHAPITRE VI.

Corollaires.

De l'identité du sang depuis l'origine des veines pulmonaires, jusqu'aux dernières ramifications de l'aorte, on peut déduire comme corollaires :

Que le sang conserve jusqu'aux extrémités capillaires de la grande circulation, le caractère qu'il a reçu dans les poumons ;

Que ce caractère, quel qu'il soit, lui donne les qualités nécessaires pour servir à toutes les sécrétions, pour présider à toutes les fonctions de l'économie ;

Qu'en conséquence, la diversité des sécrétions dépend entièrement de celle des organes sécrétoires. Le sang artériel également propre pour toutes, n'est nulle part adapté spécialement à aucune ;

Que dans l'état de santé, dans le libre exercice des fonctions, tous les principes qui existent dans le sang et qu'il a pris ou retenus en passant de l'état veineux à l'état artériel, ne s'y trouvent qu'en vertu des lois de l'économie, et font partie de ce caractère artériel avec lequel le sang va présider à toutes les fonctions ;

Que si le chyle avait besoin de circuler un certain temps avec le sang, et de passer plusieurs fois

au travers des poumons pour être complètement hématosé, il faudait dire alors que c'est une loi de l'économie, une des conditions requises pour le libre exercice des fonctions, que le sang artériel contienne toujours une certaine quantité de chyle élaboré à différens degrés, depuis celui qui n'a passé qu'une fois au travers des poumons, jusqu'à celui qui, les ayant traversés un nombre de fois suffisant, est complètement hématosé;

Que cette loi serait néanmoins très-irrégulièrement, très-infidèlement observée, puisque la quantité de chyle qui passe dans le sang, peut varier considérablement aux différentes heures du jour. Variation, qui, comme toutes les infractions aux lois de l'économie, ne pourrait manquer de produire des dérangemens notables dans les fonctions;

Que cette même loi serait d'ailleurs en opposition avec l'opinion qui statue que le sang artériel n'est bien pur, bien parfait que quand l'hématose du chyle est complète;

Que si cette dernière opinion était véritable, et qu'il fût pareillement véritable que le chyle n'est complètement hématosé qu'après avoir circulé pendant plusieurs heures avec le sang, il en résulterait que la nature aurait arrangé les choses de manière que notre sang ne pourrait jamais jouir de toute sa pureté, de toute sa perfection, que pendant un court espace de temps, encore cette perfection du sang n'aurait-elle guères lieu qu'aux heures où elle

nous serait le moins nécessaire. Et quant aux personnes qui soupent fort tard et déjeunent fort matin, il est très-vraisemblable qu'elles n'y pourraient jamais prétendre;

Que toutes ces difficultés, toutes ces contradictions ne permettent pas de douter que le chyle ne soit parfaitement et complètement hématosé dès son premier passage au travers des poumons;

Que par conséquent il n'existe dans le domaine de la grande circulation, aucun organe destiné médiatement ou immédiatement à élaborer le chyle passé dans les artères, à en compléter l'hématose;

Qu'ainsi le lait n'est point du chyle élaboré à un certain degré. Il n'existe pas plus de lait que de chyle dans la grande circulation;

Que ce qui vient d'être dit du chyle peut l'être également de tous les autres liquides que verse le système lymphatique dans le torrent de la circulation;

Que tous ces liquides une fois passés dans le sang artériel sont poussés, répartis avec lui dans tous les organes indistinctement, dans le cerveau comme dans les reins;

Qu'ils doivent donc, de même que le chyle, avoir été complètement assimilés dès leur premier passage au travers des poumons;

Que devenus ainsi partie intégrante du sang artériel, ils n'y peuvent porter rien de nuisible, rien d'excrémentitiel. Je parle toujours de l'état de santé;

Que par conséquent, il n'existe dans le domaine de la grande circulation, aucun organe destiné à purifier le sang artériel, à le dépouiller de matières hétérogènes, trop ou trop peu animalisées, du résidu de la digestion et de la nutrition, etc.;

Que les reins, entre autres, ne peuvent point avoir pour fonction de purifier le sang, ni de le débarrasser d'aucune matière nuisible ou même superflue; (Je rechercherai dans un mémoire particulier quelle est leur véritable fonction.)

Que de même on ne peut point admettre avec quelques physiologistes, qu'un des caractères particuliers des membranes muqueuses, soit de sécréter un liquide essentiellement excrémentitiel;

Que les matières qu'on nomme excrémentitielles ne peuvent porter ce titre qu'en tant qu'elles ne rentrent pas dans le torrent de la circulation, et nullement en tant qu'elles avaient dans le sang artériel rien d'hétérogène, rien d'excrémentitiel;

Que ces matières ne pouvant contenir rien de nuisible, puisque la source homogène dont elles proviennent ne contient rien de tel, elles peuvent toutes être absorbées et rentrer dans la masse des humeurs. Si quelques-unes n'y rentrent pas, c'est que l'usage auquel elles sont destinées a nécessité qu'elles eussent une forme, une manière d'être qui ne permet pas qu'elles rentrent;

Que le corps ne se renouvelle ni tous les sept ans, ni suivant aucune autre période, puisque

tout ce qui n'y rentre pas, en était sorti sans distinction de vieux, ni de récent, de nouveau, ni d'ancien;

Que les règles des femmes ne peuvent point avoir pour usage d'évacuer un sang altéré, nuisible, etc.; et que, sous ce rapport, on ne peut pas les considérer comme des purgations;

Que les substances médicamenteuses qui seraient capables d'éluder l'action des puissances assimilatrices, et de passer dans le sang artériel, se trouvant répandues uniformément dans toute sa masse, ne pourraient se diriger vers aucun organe en particulier, et que sous ce rapport,

Il n'y a point de sudorifiques,
point de diurétiques,
point d'emménagogues,
point d'apéritifs,
point d'incisifs,
point d'astringens internes, etc.

(Les béchiques et les expectorans ne peuvent pas à la rigueur trouver place dans ce corollaire, et ne le mériteraient pas moins.)

Mais y en a-t-il en ce sens que la matière médicamenteuse, par son action sur les nerfs d'une partie, avant d'être assimilée, détermine sympathiquement l'action d'un organe plus ou moins éloigné; ou en ce sens, que bien qu'elle soit répandue uniformément dans le sang artériel, et qu'elle le modifie d'une certaine manière, elle ne puisse exercer sa puissance que sur tel organe en

particulier? C'est ce dont je m'occuperai dans un autre temps, lorsqu'en traitant des urines j'aurai occasion de parler des diurétiques;

Que les substances qui, absorbées des différentes parties du corps, et reportées dans le sang par le système lymphatique, seraient capables d'éluder l'action des puissances assimilatrices, étant de même répandues uniformément dans le sang, ne pourraient pas aller se déposer spécialement sur telle partie, et qu'ainsi,

Il n'y a point de métastases.

(Je ferai de ce corollaire l'objet d'un mémoire particulier.)

Que l'identité du sang artériel, étant une des lois de l'économie dans l'individu qui a respiré, il est plus que probable que cette loi s'étend au fœtus, et que le sang qui remplit ses artères est identique partout; qu'ainsi le sang qui revient du placenta ne peut pas être exclusivement destiné pour les parties supérieures du fœtus, et les parties inférieures ne peuvent pas être bornées à ne recevoir que le sang veineux qui vient des supérieures. (Je rechercherai, dans une autre circonstance, si les faits s'accordent avec ces deux derniers corollaires (1).)

(1) *Voyez* tom. 1, art. *cœur*, où l'opinion de *Sabatier* sur la distribution du sang dans le fœtus, est combattue et réfutée.

§. II.

De ce que la nature du sang varie dans chaque veine, on peut conclure :

Que tout au contraire du système artériel où le sang n'éprouve aucune altération, le système veineux est un laboratoire où chaque veine, versant dans la branche ou le tronc auquel elle s'unit, un sang plus ou moins hétérogène à celui de cette branche ou de ce tronc, y détermine progressivement des combinaisons nouvelles;

Que ces combinaisons favorisées par le mouvement peu rapide, non uniforme, mais progressivement accéléré du sang veineux, et par sa masse plus grande que dans les artères, ont leur dernier terme dans les deux veines caves et l'oreillette droite du cœur;

Que c'est aussi dans ces dernières parties que le sang veineux subit ses principales transformations, tant par la mixtion du chyle et de la lymphe que par les oscillations et les reflux considérables auxquels il y est exposé;

Que la nécessité de cette permixtion et de ces oscillations explique pourquoi l'oreillette droite a plus de colonnes, est plus rugueuse et plus ample que la gauche, et pourquoi les veines caves n'ont point de valvules à leur insertion dans l'oreillette, tandis que les veines coronaires en ont une. En effet, le défaut de valvules pour celles-ci n'aurait

presque rien ajouté aux oscillations et à la permixtion du sang, et aurait pu nuire beaucoup à sa circulation dans la substance du cœur;

Que cette combinaison des sangs veineux entre eux, et avec le chyle et la lymphe, ne permet pas d'admettre, avec quelques physiologistes, que le chyle est déposé dans le parenchyme pulmonaire, repris par les lymphatiques et reporté au cœur, puis rapporté, déposé et repris de nouveau dans les poumons jusqu'à ce qu'il ait subi une élaboration complète, tant dans ces viscères que dans les glandes bronchiques;

Que cette même combinaison des sangs veineux et des sucs chyleux et lymphatiques est une des conditions, une des circonstances nécessaires à la reproduction du sang artériel, qui reçoit ensuite dans les poumons sa dernière façon, si je puis m'exprimer ainsi. C'est cette combinaison qui détermine les proportions des principes de ce sang;

Que toutes les autres circonstances, restant d'ailleurs les mêmes, si une veine d'un certain diamètre vient à fournir beaucoup plus ou beaucoup moins de sang que ne le comporte un juste état d'équilibre, il en devra résulter un changement dans la proportion des principes du sang artériel, un état particulier de ce sang, dont l'influence se fera sentir dans tout le corps, et notamment dans le genre nerveux;

Que par conséquent le sang artériel est suscep-

tible de varier en différens temps, c'est-à-dire, que celui qui sort des poumons dans un temps conserve bien, comme je l'ai exposé, le caractère qu'il y a pris jusqu'à ce qu'il ait subi l'action des organes de la grande circulation; mais que celui qui lui succède ou qui l'a précédé peut avoir un caractère plus ou moins différent, caractère qu'il conservera de même jusqu'aux extrémités capillaires de la grande circulation;

Que si l'augmentation ou la diminution dans la quantité du sang fourni par une veine n'est qu'accidentelle, elle ne produira qu'une inégalité passagère dans l'exercice des fonctions, qu'une courte anomalie dans l'état physique ou moral du sujet;

Que si elle est constante et habituelle, le type qu'en reçoit le sang artériel l'étant de même, elle aura sur le tempérament une influence marquée;

Que le sang fourni par les veines hépatiques, étant particulièrement susceptible de cet excès en plus ou en moins, le foie, ou plus généralement le système gastrique, doit se faire remarquer par une grande influence sur l'économie, il doit donner un type au tempérament, ou produire une anomalie dans les fonctions, suivant que cet excès est constant ou accidentel;

Que parmi les causes capables de produire accidentellement cette influence, on doit compter une digestion laborieuse, qui augmente ou prolonge l'activité du système gastrique;

Qu'on doit attribuer en partie à cette influence de la digestion sur l'économie, la nécessité d'approprier la nature plus ou moins digestible des alimens au genre de vie de ceux qui en usent, nécessité que sentait bien Horace quand il s'écriait : *O dura messorum ilia !*

Que les vomitifs et les purgatifs doivent être rangés parmi les moyens les plus efficaces et les plus prompts pour déterminer un changement dans le sang artériel;

Que le sang veineux de tout autre organe ou de tout autre système d'organes peut avoir la même influence, s'il est en assez grande quantité, et s'il est susceptible de dépasser l'état d'équilibre en plus ou en moins d'une manière constante ou accidentelle. Tel pourrait être le système musculaire.

Que le système lymphatique doit exercer une pareille influence sur la composition du sang artériel, et partant sur le tempérament, suivant la quantité et la qualité des liquides qu'il verse dans le torrent de la circulation.—Je ne poursuivrai pas plus loin la théorie des tempéramens ; je n'ai pas la prétention de retrouver par cette méthode tous les beaux résultats que nous a donnés M. *Hallé* sur cette matière. Ce n'en est pas moins une circonstance bien favorable à mes opinions, de n'être point opposées dans leurs conséquences aux idées d'un savant aussi distingué.

Que sous le rapport de l'influence qu'exerce tel ou tel sang veineux sur la composition du sang ar-

tériel, la veine azygos mérite spécialement d'être remarquée tant par la grosseur qu'elle conserve jusqu'à son extrémité inférieure que par son origine en apparence si singulière dans les veines rénales ou cave inférieure, et par le mode et le lieu de son insertion dans la veine cave supérieure (1); insertion qui est manifestement en rapport avec les combinaisons qui se font au confluent des sangs veineux, de même que l'est celle des deux troncs lymphatiques dans les deux veines sous-clavières. (J'aurai occasion de revenir ailleurs sur ce corollaire.)

Que les cautères et les autres exutoires agissent sur les liquides, non en évacuant une humeur nuisible, mais en opérant un changement dans la crâse du sang.

Que l'insuffisance de la saignée pour remédier à la suppression des règles, du flux hémorroï-

(1) *Bichat*, frappé de ces circonstances, a pensé qu'un des principaux usages de la veine azygos était d'obvier aux embarras qui pourraient s'opposer à la circulation du sang dans la veine cave inférieure. Un cas cité par *Winslou* paraîtrait favorable à cette opinion. Mais, outre que si l'azygos et la demi-azygos comptaient cet usage parmi ceux qu'elles sont destinées à remplir, elles devraient l'une et l'autre s'insérer constamment dans la veine cave inférieure; je n'aime point à n'attribuer qu'une fonction de vicariat à une disposition qui, étant la même à tous les instans, doit reproduire à tous les instans l'effet quelconque dont elle est nécessairement cause.

dal, etc, peut dépendre en partie de la différence des sangs évacués.

Que cette même différence doit être comptée parmi les causes qui ne permettent pas de regarder la saignée du bras comme équivalente à celle de la jugulaire.

§. III.

De l'identité du sang artériel et de la diversité des sangs veineux, on peut conclure :

Qu'une analyse fondamentale dans l'examen chimique du sang, est l'analyse du sang artériel.

Qu'analyser ce sang mélangé avec un sang veineux, c'est analyser un sang qui n'existe pas, et qui sans doute ne peut pas exister dans l'économie animale. Ce n'est réellement analyser ni le sang artériel, ni le sang veineux, qui lui est mélangé, puisqu'après l'analyse il restera toujours à déterminer si le nombre des matériaux trouvés provient également de l'un et de l'autre de ces sangs, et quelle était leur proportion dans chacun.

Que le sang d'un même individu, analysé de cette manière, peut donner des résultats différens, suivant que ce sera tel ou tel sang veineux qui aura été mélangé au sang artériel.

Que ces causes d'incertitude, indépendamment des difficultés de l'analyse en elle-même, suffiraient pour rendre précaires toutes les conséquences qu'on en pourrait déduire.

Que le triomphe de la chimie animale serait de trouver des rapports entre le sang artériel, la matière de telle sécrétion et le sang veineux correspondant, tant dans l'état sain que dans l'état pathologique des divers animaux; de trouver des différences entre les divers sangs veineux; de trouver enfin ces différences proportionnelles à celles des sécrétions correspondantes.

Qu'arrivé à ce degré de perfection, il serait souvent possible qu'elle dégageât l'inconnue dans cette équation : *sang artériel* = *telle sécrétion* + *sang veineux correspondant*, c'est-à-dire que le premier membre étant donné, elle pourrait deviner à peu près ce que doit être la sécrétion si elle connaissait le sang veineux, et ce que doit être le sang veineux si elle connaissait la sécrétion.

CHAPITRE VII.

Sur l'accord de faits avec quelques-uns des corollaires précédens.

J'aurais pu augmenter beaucoup le nombre de ces corollaires. Il est évident que les propositions d'où je les déduis, étant très-générales, l'application aux différentes fonctions de l'économie n'en est restreinte par aucune circonstance. Mais il suffit d'avoir indiqué les principaux pour montrer comment, en déterminant le rapport qui lie différens faits particuliers à un fait général, on peut arriver à connaître ou celui qui lie ces faits particuliers entre eux, ou du moins l'inexactitude des idées qu'on avait pu se faire de ce rapport. En attendant que je m'occupe *ex professo* de quelques-uns de ces corollaires, je crois convenable de terminer cette dissertation par la discussion sommaire des principales raisons d'après lesquelles on a admis que le chyle et les humeurs excrémentitielles circulent avec le sang, l'un pour compléter son hématose, les autres pour être expulsés au dehors.

§. I.

Sur l'hématose.

L'existence du chyle dans les vaisseaux sanguins étant une question de fait et, en quelque sorte, de

pure autopsie, semblerait être la chose du monde la plus facile à constater. Cependant, quand on examine sérieusement cette question, on est fort embarrassé si ce sont les faits qui ont conduit à l'opinion qu'on s'est faite de l'hématose, ou si ce n'est pas plutôt cette opinion qui a fait voir quelques-uns des faits dont on l'appuie, et qui a donné aux autres un sens qu'ils n'avaient pas.

De quelque manière que les physiologistes aient expliqué l'hématose, que ce soit par des atténuations et des élaborations mécaniques ou par des forces chimiques, ils s'accordent tous à la regarder comme une opération difficile, qui ne peut se faire que graduellement et par l'action répétée des organes assimilateurs. C'est vraisemblablement la grande différence qui paraît exister, du moins pour la couleur, entre le chyle et le sang, qui a fait admettre cette opinion, que plusieurs faits ont ensuite paru confirmer. J'examinerai dans un instant jusqu'à quel point cette lenteur, cette difficulté de l'hématose est fondée en théorie : arrêtons-nous d'abord aux faits qu'on cite pour la prouver. Ce sont certaines qualités telles que l'odeur, la couleur, etc., que quelques produits de l'économie retiennent des alimens; l'acide carbonique qui se forme à la surface du corps, l'analogie du lait avec le chyle et la présence de véritable chyle, de véritable lait reconnue dans le sang par plusieurs auteurs.

Il est hors de doute que différentes substances

introduites dans l'estomac donnent à certains produits animaux, et sur-tout à l'urine, une odeur particulière. Mais cette odeur ne prouve point la présence du chyle dans le sang artériel ; si elle subsiste à une époque où les auteurs conviennent que le chyle est complètement hématosé. Or l'hématose est, dit-on, complète environ douze heures après l'introduction des alimens dans l'estomac ; et cependant l'odeur que les asperges donnent à l'urine dure souvent vingt-quatre heures. Elle subsiste donc dans le sang douze heures après que le chyle l'y a portée n'existe plus, et partant elle est indépendante de la présence du chyle. De plus, ce n'est pas seulement aux excrétions que les substances introduites dans l'estomac donnent de l'odeur ; les chairs et les autres produits de la nutrition, qu'on ne regardera pas sans doute comme formés par le chyle, en sont souvent imprégnés d'une manière plus ou moins durable. *Boileau* trouvait que des lapins domestiques qu'on lui avait servis dans un repas,

Sentaient encor le chou dont ils furent nourris.

Enfin, ce qui achève de prouver que le sang peut par lui-même, et indépendamment de la présence du chyle, s'imprégner de certaines substances odorantes, et communiquer ensuite cette odeur aux divers produits dont il est la source, c'est que si un homme a respiré dans un lieu verni

avec l'huile de térébenthine, ses urines auront la même odeur de violette que s'il avait pris de cette huile à l'intérieur. Il résulte de ces faits, d'abord que certaines matières peuvent échapper à l'action des organes assimilateurs, et passer dans le sang; en second lieu, que, dans plusieurs cas, ces matières peuvent être incapables, par leur quantité et par leur qualité, de troubler l'économie, quoique leur présence y soit reconnaissable par l'impression qu'elles font sur les sens. On sait que les substances odorantes se font sentir à des quantités si prodigieusement petites, qu'on les cite en physique pour prouver la divisibilité de la matière à l'indéfini. Quand c'est avec le chyle que ces substances pénètrent dans le sang, elles ont d'abord éludé l'action des organes qui président à la chylification. Il peut donc très-bien arriver qu'elles éludent de même l'action de ceux qui président à l'hématose, et que le chyle qui les tenait dissoutes ne fasse que les déposer dans le sang au moment où il en devient partie constituante.

Ce que je viens de dire des odeurs peut s'appliquer aux couleurs que les os, les urines, etc., retiennent de certaines substances introduites dans l'estomac. Ce n'est pas parce que les matières colorantes font partie du chyle qu'elles circulent avec le sang, mais parce qu'elles ont résisté aux forces assimilatrices, et qu'après avoir été tenues en dissolution par le chyle elles le sont par le sang au

moment où le chyle s'hématose. Elles vont ensuite se fixer sur les produits animaux, avec lesquels elles ont le plus d'affinité. La durée de ces colorations, qui subsistent jusqu'à sept ou huit jours et plus, après qu'on a cessé l'usage de l'aliment qui y donnait lieu, et la nature de la substance colorée, qui souvent est un produit de la nutrition, annoncent évidemment que la présence du chyle n'est pour rien dans ce phénomène. — Je n'entreprendrai pas d'expliquer pourquoi certaines matières colorantes, odorantes, sapides, etc., résistent ainsi, du moins pendant quelque temps, à toute l'énergie des forces assimilatrices, tandis que les substances d'où elles proviennent, et avec lesquelles elles ont pénétré dans l'économie, ont subi toutes d'abord une assimilation complète, ni pourquoi l'économie peut, dans quelques cas, tellement s'accoutumer à la présence de ces matières, qu'elle en est imprégnée à un degré considérable, sans en éprouver aucun dérangement sensible. Je m'en tiens aux faits, ils sont certains; et ils sont encore confirmés d'une manière irréfragable par les recherches de M. *Deyeux* sur le sang des personnes affectées de jaunisse. Ce savant a constaté que le sang de ces malades ne contient pas un atôme de bile : il n'en contient que la partie colorante. Cette humeur, quand, par une cause quelconque, ses canaux excréteurs sont obstrués, étant absorbée, retravaillée et reportée dans le

torrent de la circulation par le système lymphatique, est donc complètement décomposée, et tous ses élémens redeviennent partie constituante du sang, comme ils l'étaient avant la sécrétion, à l'exception de la partie colorante, qui résiste à cette décomposition.

La formation de l'acide carbonique à la surface du corps est admise par plusieurs physiologistes. M. *Seguin* l'a révoquée en doute; et, comme il s'occupait alors de recherches sur l'économie animale, en commun avec *Lavoisier*, il est vraisemblable que son opinion à cet égard exprime en même temps celle du créateur de la chimie pneumatique. Mais, quand il serait vrai qu'il se forme de l'acide carbonique à la surface du corps, on n'en pourrait rien conclure en faveur de l'hématose graduelle du chyle. Je conçois bien que si la présence du chyle dans le sang artériel était prouvée, et qu'on fût embarrassé pour indiquer les usages que remplirait la formation de l'acide en question, on pourrait, faute de mieux, lui attribuer celui de décarbonner le chyle et de contribuer à son hématose. Mais, quand la présence du chyle dans le sang reste à prouver, on serait d'autant moins fondé à la réclamer pour expliquer la formation de l'acide carbonique à la surface du corps, qu'il ne serait pas fort difficile d'en trouver d'autres explications. La peau et l'épiderme ont besoin de se réparer, de s'entretetenir par la nu-

trition. Cette nutrition, s'opérant à l'extrême surface, et sous l'influence de l'oxigène atmosphérique, ne pourrait-elle pas donner de l'acide carbonique pour résidu? ne se pourrait-il pas encore que l'action de l'oxigène atmosphérique sur l'épiderme, les poils et l'humeur onctueuse qui les lubréfie, produisît de l'acide carbonique, sans que ni dans l'un ni dans l'autre de ces cas la production de cet acide dépendît en rien de l'hématose du chyle.

On a généralement admis l'analogie du lait avec le chyle. Cependant M. *Deyeux*, qui a analysé le chyle, ne lui a trouvé rien de commun avec le lait; mais, en revanche, il lui a trouvé tant de rapports avec le sang, que, dans une note qu'il a bien voulu me communiquer, il est presque disposé à croire que le chyle est du sang, moins la matière colorante rouge. Ceux qui connaissent les travaux de ce savant sur le sang et sur le lait, conviendront, je m'assure, qu'il était bien capable de distinguer auquel de ces deux liquides ressemblait le chyle qu'il analysait. M. *Hallé*, qui a aussi fait des expériences sur le chyle, ne lui a trouvé non plus aucune analogie avec le lait. Ces deux grandes autorités me suffiraient pour établir que toutes les raisons qu'on a alléguées pour prouver que le lait vient immédiatement du chyle circulant dans les vaisseaux sanguins, et n'ayant subi qu'un premier degré d'élaboration, sont fausses ou hypothétiques. Un court aperçu de ces raisons achevera

de montrer combien en effet elles sont insignifiantes. — La couleur blanche commune au lait et au chyle, a particulièrement frappé les physiologistes, et a peut-être influé sur leur opinion plus qu'aucune autre circonstance. Mais si elle suffisait pour prouver que ces deux liquides sont identiques entre eux, il faudrait donc dire qu'ils le sont pareillement avec une émulsion; genre de substance auquel on les a d'ailleurs fréquemment assimilés. — On allègue beaucoup les qualités que le lait retient des alimens, telles que l'odeur, la couleur, etc. Mais nous avons vu tout à l'heure que pareille chose arrivait aux os, aux urines et à d'autres produits de l'économie, et que la présence du chyle n'y contribuait en rien. Je ne puis pas apercevoir pourquoi elle y contribuerait davantage dans le lait. Il est possible que le lait s'imprégne plus facilement de quelques-unes de ces qualités. Mais la matière colorante de la garance ne se fixe-t-elle pas de préférence sur certains produits animaux et spécialement sur les os ? L'odeur de l'ail que l'on fait manger aux poules, ne se communique, dit-on, qu'à leur graisse ; tout cela dépend des affinités. MM. *Deyeux* et *Parmentier*, qui, dans leur travail commun sur le lait, n'ont rien omis pour constater l'influence des alimens sur ce liquide, ont bien reconnu que certaines substances lui commnniquent de la couleur, de l'odeur ou de la saveur; mais ils ont reconnu en même-temps

qu'il s'en faut beaucoup que cette influence ait toute la latitude qu'on ait prétendu lui donner. Cela se réduit toujours à ce que certaines matières qui ont éludé l'action de l'économie, sont tenues en dissolution dans le lait, et par telle ou telle des parties constituantes du lait, suivant l'affinité qu'elles ont avec telle de ces parties plutôt qu'avec telle autre. Mais le lait n'en reste pas moins un véritable lait, et n'en conserve pas moins ses caractères essentiels. Si les alimens lui font éprouver quelque altération soit dans sa quantité, soit dans la proportion de ses parties constituantes, cela ne dépend point de ce que leurs caractères particuliers passent dans ce liquide, mais plutôt de l'influence qu'exerce le régime sur les forces digestives et sur l'économie en général. Un fait rapporté par les deux savans que je viens de citer, ne laisse aucun doute à cet égard : c'est que du sel ajouté à des fourrages fades et détériorés, concourt à rendre le lait plus crêmeux. Or, comme l'observent ces savans, on ne peut pas dire que ce soit cet assaisonnement qui fournisse les élémens de la crême. Cependant les auteurs ne tarissent pas sur les qualités que les substances introduites dans l'estomac peuvent donner au lait. Ils en disent tant, ils en ont tant vu, qu'à la fin la confiance de *Haller* en est ébranlée; et quand ils attestent qu'ils ont vu de la bière, du vin, etc., s'écouler tout purs des mamelles, il ne peut s'empêcher de convenir que

c'est un peu trop fort : *Hæc pene nimià* (tom. 7, pag. 27.) — On cite encore la montée du lait après le repas chez les nourrices. Mais, est-il donc indispensable, pour que la sécrétion du lait soit augmentée, que la partie alimentaire qui passe dans les vaisseaux sanguins, y circule sous forme de chyle? Et n'est-ce pas là proprement une pétition de principe? d'ailleurs cette explication de la montée du lait, déduite de la présence du chyle dans le sang, traîne après elle d'assez grandes difficultés. Et entre autres, il est certain que la quantité de chyle qui se mêle au sang dans un temps donné, est très-petite par rapport à celle du sang auquel elle se mêle; il est certain aussi que si le chyle subsistait encore dans le sang après avoir traversé les poumons, il y serait disséminé uniformément et réparti avec lui dans toutes les artères indistinctement; il est encore certain que les artères qui se distribuent aux mammelles sont fort petites, et même si petites, qu'on a douté qu'elles pussent suffire à la sécrétion du lait. Si donc, la montée du lait n'était produite que par le chyle, il faudrait dire qu'elle l'est par une très-petite portion d'une quantité de sang, qui, toute entière, est à peine jugée capable de suffire à la sécrétion du lait. Il faudrait dire aussi, comme on l'a en effet assuré, que chez les nourrices, la plus grande partie du chyle est employée à la formation du lait; tandis qu'il est évident que la moitié seulement du chyle qui provient

d'un repas, ne pourrait arriver aux mammelles, qu'à l'aide d'un temps considérable, et qui excéderait la durée qu'on assigne à l'hématose, puisqu'elle ne pourrait s'y rendre qu'en progression géométrique décroissante. Il faut bien que l'abord du chyle aux mammelles, présente réellement beaucoup de difficultés par les voies ordinaires de la circulation, puisque quelques-uns des auteurs qui continuent de l'admettre, trouvent moins d'inconvénient à forcer les valvules des vaisseaux lymphatiques, pour lui frayer par ces vaisseaux une voie directe des intestins aux mammelles.

La présence du chyle et du lait dans le sang, paraît avoir été constatée par un assez grand nombre d'auteurs. On peut les voir cités dans la grande physiologie de *Haller*, pag. 14 et 15 du second volume, et dans quelques autres endroits du même ouvrage. Les uns ont vu du chyle avec sa couleur blanche, circuler dans les vaisseaux sanguins. Les autres y ont vu de véritable lait semblable à celui de vache; et il n'y a presque point de parties, presque point de vaisseaux où ils n'en aient vu. Ils en ont vu dans le sang de la carotide, dans celui des saignées, dans celui d'une hémorragie nasale; ils en ont vu sortir des ulcères, et des endroits où l'on avait appliqué les ventouses. Quelques-uns ont trouvé que ce lait était en quantité notable, qu'il avait bon goût (*id lac boni saporis esse*), et qu'on pouvait en retirer du fromage en le traitant avec un

acide. Tout cet appareil de citations serait véritablement imposant, si l'on ne savait pas quelle énorme influence les opinions exercent en médecine sur les observations. On suppute, on imagine, qu'il doit se trouver du chyle dans le sang; il n'en faut pas davantage pour qu'on y en trouve en effet, et ce serait un grand hasard si une foule de faits ne venaient bientôt se ranger sous la bannière de cette opinion. *Haller*, en parlant dans une autre occasion d'un certain auteur qui prétendait avoir constaté par l'observation, je ne sais quelle opinion mal fondée mise en avant par un autre, lui applique assez plaisamment l'épithète de *Felix in videndis quæ finxerant alii*. Plus d'un auteur a joui de ce bonheur là; et l'on ne doutera point, je m'assure, que ceux qui ont vu si communément, si abondamment du lait dans le sang, n'en aient eu leur part, si l'on fait attention que quelques-uns d'entre eux ont vu des choses encore plus merveilleuses, telles que des potions vulnéraires prises par la bouche, des bouillons de viande, etc., sortir presque purs, *ferè absque mutatione*, d'une veine ouverte, et d'un ulcère profond (*ibid.* tom. 7, pag. 59). Il faut convenir qu'il y a des hommes qui malheureusement ne savent presque jamais voir les choses telles qu'elles sont, et qui, plus malheureusement encore, se croient dans l'obligation d'informer le public de tout ce qu'ils ont vu. Ce n'est pas seulement touchant l'hématose

qu'on trouve de ces faits singuliers. Il n'est point du tout rare d'en trouver de semblables dans les diverses parties de la physiologie et de la pathologie. Qu'on lise dans le traité du Cœur de *Senac*, différens endroits des chapitres 4 et 5 du 6e. livre, on y verra, sur certaines affections du cœur, des choses encore plus inconcevables, auxquelles ce judicieux écrivain se garde bien d'ajouter foi, et telles à coup sûr que n'en a jamais rencontrées *Corvisart*, lui qui pourtant a plus diagnostiqué de maladies du cœur, et même de lésions organiques en général, et qui en a plus constaté par l'ouverture des cadavres, que n'a jamais fait aucun médecin ancien ni moderne.

Je conviens cependant que parmi les auteurs qui font mention du chyle dans le sang, il en est dont le témoignage mérite d'être distingué. *Cruikshank* est de ce nombre; mais il semble en parler plutôt comme d'une chose possible que comme d'une chose qu'il a vue. Il n'est point étonnant qu'il l'ait crue possible, puisque la raison qu'il donne de l'insertion du canal thorachique dans une veine plutôt que dans une artère, est la résistance moins grande qu'oppose la première à l'afflux du liquide que contient ce canal. *Cruikshank* cite d'ailleurs lui-même une circonstance qui a pu, qui a dû même en imposer à plus d'un observateur sur la présence du chyle dans le sang, et dont quelques autres auteurs font aussi mention. C'est

que quelquefois la sérosité du sang devient blanche comme du lait, et conserve cette apparence pendant des mois entiers, puis reprend enfin sa couleur naturelle, sans qu'on sache ni pourquoi elle l'avait quittée, ni pourquoi elle la reprend.

Enfin, si le chyle passait dans les vaisseaux sanguins de la grande circulation, cela ne pourrait arriver qu'en vertu des lois de l'économie. Or, ces lois étant constamment les mêmes, on devrait retrouver constamment du chyle dans le sang à une certaine époque des repas. Cependant beaucoup d'auteurs et de praticiens d'un grand poids n'y en ont jamais vu. *Cullen*, si recommandable par la saine critique qu'il apporte ordinairement dans l'appréciation des faits, n'avait jamais vu ni chyle, ni lait dans le sang, pendant quarante ans de pratique, et il assure que ceux qui prétendent y en avoir vu ont été trompés par des apparences qu'on peut expliquer différemment. *Hunter*, *Mascagni*, et la plupart des autres auteurs qui ont travaillé à l'anatomie et à la physiologie des vaisseaux lymphatiques, ont examiné avec beaucoup d'attention et à différentes époques des repas, les veines du mésentère, dans le dessein de vérifier si le chyle était absorbé par ces veines, sans qu'ils aient jamais pu y en apercevoir, soit absorbé directement des intestins, soit amené par le torrent de la circulation; et, s'il est arrivé quelquefois que le sang de ces veines leur ait paru rayé de blanc, c'était à

des époques du repas où il ne pouvait exister de chyle ni dans les intestins, ni dans le sang. Les chimistes ont fréquemment soumis le sang à l'analyse, et n'y ont vu ni chyle, ni lait. Je tiens de M. *Deyeux* que, ni dans le travail qu'il a fait en commun avec M. *Parmentier*, ni dans ses recherches particulières, il n'a jamais rien vu de semblable dans le sang. Enfin, il est si bien avéré qu'on ne peut reconnaître aucune apparence de chyle dans les vaisseaux sanguins, que quelques-uns même des physiologistes qui continuent d'admettre qu'il circule avec le sang, et qu'il y prend successivement différens degrés d'hématose, avouent *qu'on ne peut l'y distinguer ni par le secours des sens, ni par l'expérience.* (CULLEN, phys. nº 271.)

Mais supposons que réellement le chyle circule et complète son hématose dans les vaisseaux sanguins : de quelle manière s'opère ce complément ? A-t-il lieu dans toutes les artères indistinctement par le mouvement et l'agitation qu'y éprouve le chyle ? ou bien est-ce plutôt, comme le pensent plusieurs physiologistes, dans l'organe cutané et par l'action de l'oxigène atmosphérique ? Dans le premier cas, le chyle devrait être d'autant mieux hématosé, qu'il se trouverait dans un vaisseau plus éloigné du cœur, et par conséquent les orteils recevraient un sang plus parfait que ne ferait le cerveau. De plus, ce complément d'hématose

produit, dit-on, un résidu excrémentitiel qui se sépare du chyle, et doit s'échapper partie par la peau, partie par les reins. Or, je ferai voir dans le paragraphe suivant que ce résidu ne pourrait jamais sortir en totalité. Dans le second cas, supposera-t-on que la modification que reçoit le chyle dans l'organe cutané est la même que celle qu'il reçoit dans le poumon? Mais le moyen d'admettre qu'une substance puisse être modifiée de la même manière, par des causes et dans des circonstances si différentes? Il faudra donc dire que cette modification a quelque chose de particulier, et qu'elle est véritablement complémentaire de celle imprimée par le poumon. Mais, comme le chyle ne pourrait se porter à la peau que successivement, il est évident que ce complément s'effectuerait en progression géométrique, et qu'une partie du chyle ne le recevrait jamais. Enfin, si l'on veut que l'hématose ne s'opère que dans le poumon, mais qu'on veuille en même temps que pour être parfaite, elle ait besoin de l'action répétée de cet organe, c'est une opinion qui n'a d'autre fondement que la persuasion où l'on est que cette opération ne peut pas se faire d'un seul coup, et qui d'ailleurs s'accorde mal avec une autre opinion généralement admise, et suivant laquelle le résidu de l'hématose doit être évacué par certains organes de la grande circulation; car, si le chyle ne reçoit des modifications que dans le poumon,

il ne doit rien perdre dans la grande circulation, et par conséquent il n'y peut pas abandonner quelques-uns de ses principes pour fournir à certaines excrétions. Que de contradictions! que de difficultés dans toutes ces opinions! et tout cela pour maintenir dans la grande circulation l'existence d'une substance qu'on *n'y peut distinguer ni par le secours des sens, ni par l'expérience.*

A la vérité, quelques-unes de ces difficultés n'existent pas dans l'opinion que j'ai citée dans le second paragraphe des corollaires, et qui établit pour l'hématose une petite circulation par laquelle le chyle est porté du cœur dans le poumon, par l'artère pulmonaire, et rapporté au cœur par les vaisseaux lymphatiques, jusqu'à ce qu'il soit complètement hématosé. Mais cette opinion ne s'autorise d'aucune preuve; elle ne repose que sur des hypothèses. Pour l'admettre, il faudrait supposer que le chyle, intimement mêlé et vraisemblablement combiné au sang dans les veines caves et le côté droit du cœur, peut facilement s'en séparer dans les poumons; que le grand nombre des vaisseaux lymphatiques du poumon prouve qu'ils sont destinés à la petite circulation du chyle; que la couleur bleuâtre des glandes bronchiques ne peut être due qu'au carbone et aux fuliginosités qu'y dépose le chyle en passant; que ces fuliginosités, reportées de rechef au cœur, (car elles ne peuvent pas s'accumuler indéfiniment dans les glandes) et

de là dans les poumons, s'y convertissent en acide carbonique, qui s'échappe par l'expiration; que si elles n'ont pas pris cette forme dès la première fois qu'elles ont traversé les poumons, c'est que le carbone, étant susceptible de différens degrés d'oxigénation, il est de toute impossibilité qu'il prenne du premier coup celui qui le convertit en acide carbonique.

Il est facile de reconnaître que tout ce qu'on a dit de la durée de l'hématose découle principalement d'une idée théorique que j'ai déjà indiquée plus haut, et qu'il me reste à examiner. C'est qu'on a regardé l'hématose comme une opération difficile et qui exigeait l'action répétée ou prolongée des organes assimilateurs; et véritablement on ne pouvait guères s'en faire d'autre idée dans les temps où l'on croyait qu'elle ne s'accomplissait que par des triturations et des atténuations mécaniques qui exigeaient une agitation long-temps continuée, et le passage réitéré du chyle à travers des couloirs et des filières de tout calibre. Mais aujourd'hui que les attractions chimiques ont pris la place de toutes ces explications mécaniques, il me semble que l'instantanéité de l'hématose n'a rien qui répugne ni qui puisse surprendre; car il ne faut pas croire que si les opérations chimiques exigent du temps, entraînent des longueurs dans nos laboratoires, il en soit de même dans les labora-

toires que la nature a montés, dans les appareils qu'elle a organisés elle-même.

La nature fait toujours tout ce qu'il est possible qu'elle fasse dans des circonstances données; et le grand objet du chimiste comme du physicien est d'épier les circonstances d'où dépend la production de chaque phénomène. Mais, lors même qu'ils sont parvenus à les connaître, et qu'il est en leur pouvoir de les reproduire à volonté, ils sont souvent fort éloignés de connaître avec une exacte précision l'intensité de chacune, et le rapport qu'elles conservent entr'elles; et si, à force de recherches et dans quelques cas bien simples, ils réussissent à déterminer, à très-peu près, ce rapport et cette intensité, il n'est pas pour cela dans leur puissance de les obtenir à leur gré dans la juste mesure. Qu'un chimiste connaisse la composition d'un sel, qu'il puisse le former quand il lui plaît, ce n'est que bien rarement, et peut-être jamais, qu'il pourra parvenir à le former instantanément de toutes pièces, sans exeès de base ni d'acide; il mettra ou trop ou trop peu d'acide; il faudra qu'il tatonne le degré de saturation. Si la combinaison exige une certaine température, ce n'est que graduellement et d'une manière inégale qu'il pourra la lui donner; encore n'en a-t-il point de mesure bien exacte, et ne peut-il pas l'obtenir constante. S'il s'agit d'une composition moins simple, le résultat sera encore plus long à obtenir, et il sera

infailliblement compliqué de substances hétérogènes dont il faudra le débarrasser par des évaporations, des cristallisations, des dissolutions, etc., opérations qui indiquent l'impossibilité où s'est trouvé le chimiste de faire intervenir à la fois, et dans un juste rapport, toutes les circonstances qui devaient concourir à ce résultat.

Mais, quand la nature veut former une combinaison, elle est à l'abri de tous ces mécomptes, de tous ces tatonnemens. Comme elle connaît seule les proportions et toutes les conditions nécessaires, elle seule aussi sait se les procurer. Veut-elle convertir le chyle en sang artériel? elle connaît dans quelles proportions sont les principes du sang veineux, avec lequel elle doit l'amalgamer, et ce qui manque à ce sang pour être artériel. Elle calcule en conséquence les proportions des principes du chyle, en lui faisant subir des altérations convenables, tant par l'action des glandes conglobées que par son mélange avec la lymphe; en le faisant arriver dans le sang avec une température constante, et en l'y versant avec une vîtesse et par un orifice tels, que la quantité qui en parvient dans l'oreillette pendant un temps donné, soit à celle du sang, qui y arrive dans le même temps, dans un rapport déterminé. Elle l'agite, elle le combine avec ce sang par des reflux et des oscillations qu'elle communique à ce liquide, puis elle pousse dans un organe vésiculeux

la combinaison qui en résulte, l'y étend sur une vaste surface, et y met toutes ses molécules en contact avec une quantité déterminée d'un air dont les parties constituantes sont dans un rapport constant. Quand tout est ainsi calculé, préparé d'avance pour produire un effet, comment pourrait-on être surpris qu'il s'opère instantanément? Je le serais beaucoup, au contraire, que la nature y revînt à deux fois. Cela ferait croire à une sorte de mécompte dans ses calculs, à une sorte d'impuissance dans ses procédés qu'il est impossible de supposer, ni d'admettre.

Remarquons ici combien est différente la marche que suit la nature dans les combinaisons des corps organisés de celle qu'elle suit dans les combinaisons de la matière brute. Dans ces dernières, elle ne fait qu'obéir à des circonstances qu'elle n'a ni prévues ni voulues, et qui dépendent du concours fortuit des choses; mais elle fait rigoureusement tout ce que veulent ces circonstances. Dans les premières, elle fait pareillement tout ce que veulent les circonstances; mais elle les a elle-même prévues et disposées; dans la matière brute, comme rien ne la presse d'arriver à tel résultat, elle ne compte pas le temps, et elle y arrive au hasard, tantôt plus promptement, tantôt plus lentement, suivant que les circonstances la favorisent ou la contrarient. Dans les corps organisés, au contraire, comme tous les résultats sont dans

une dépendance mutuelle, et que telle opération doit être finie pour que telle autre commence, le temps a dû faire partie des conditions que la nature a prévues et calculées; et c'est ainsi qu'elle emploie des siècles pour produire un bloc de marbre, tandis que le sang destiné à animer le génie qui analyse ou qui sculpte ce marbre, est l'ouvrage de quelques instans.

A l'appui de ces considérations sur la promptitude avec laquelle s'accomplit l'hématose, ajoutons que presque toutes les sécrétions s'opèrent instantanément. Ajoutons aussi que la durée de l'hématose est en rapport avec celle de chacune des modifications que subit l'aliment depuis le moment où il entre dans l'estomac jusqu'à celui où il pénètre dans les vaisseaux sanguins. On peut distinguer dans ce trajet trois digestions, l'une stomacale, l'autre intestinale, et une troisième aussi indispensable que les deux premières, qui a lieu dans le système absorbant, depuis la naissance des vaisseaux lactés jusqu'à l'insertion du canal thorachique dans la veine sous-clavière, et qui s'y opère, tant par l'action des glandes conglobées que par le mélange de la lymphe. Or, la durée de chacune de ces trois digestions va toujours en diminuant, parce que la matière à élaborer devient de moins en moins hétérogène aux liquides animaux qui s'y unissent, et que sa masse l'emporte de moins en moins sur celle de ces liquides.

Ces deux circonstances de la masse et de l'hétérogénéité qui rendent la troisième digestion plus prompte que la deuxième, et celle-ci plus que la première, étant encore plus favorables à l'hématose, qui est elle-même une quatrième et dernière digestion, doivent pareillement la rendre encore plus prompte que la troisième. Ainsi, c'est dans ces trois premières digestions que la nature a concentré tout le travail qui doit faciliter la quatrième. Elle a abrégé la durée de cette dernière de tout le temps dont elle a allongé celle des premières.

L'existence du chyle au-delà des poumons n'est donc pas mieux fondée en théorie qu'établie par les faits.

Il résulte de là que le champ de l'hématose ne peut s'étendre que depuis l'insertion du canal thorachique dans la veine sous-clavière jusqu'aux poumons. Mais est-ce graduellement dans toutes les parties de ce champ qu'elle s'opère, ou bien est-ce spécialement dans les poumons? Je n'entreprendrai point de résoudre directement cette question; mais j'examinerai dans quel lieu se régularisent les proportions des principes dont se compose le sang artériel; si c'est dans les poumons, comme on le pense assez communément, ou bien au confluent des sangs veineux et des sucs chyleux et lymphatiques, comme je l'ai avancé dans les corollaires. Il est vraisemblable que ce lieu est en même-temps le principal siége de l'hématose.

Si c'est dans les poumons que se régularisent les proportions dont il s'agit, il est évident que ce ne peut être qu'en vertu des pertes et des acquisitions qu'y fait le sang en devenant artériel. Les pertes ont lieu par la formation de l'acide carbonique, par celle de l'eau, par la transpiration pulmonaire et par l'absorption des vaisseaux lymphatiques. Les acquisitions ne paraissent consister qu'en oxigène atmosphérique; tâchons d'évaluer l'influence de ces différentes pertes et de cette acquisition sur les proportions des principes du sang artériel, et sur le caractère constitutif de ce sang.

En conservant les données d'après lesquelles nous avons calculé précédemment la quantité de calorique qui se dégage dans les poumons, il doit se former dans ces viscères 2547 millig. (48 grains) d'acide carbonique par minute, quand il ne s'y forme point d'eau, et 1799 milligr. (33,9 grains) quand il s'y forme 636 milligr. (12 grains) d'eau. Mais 2547 milligr. (48 grains) d'acide carbonique, contiennent 711 milligr. (13,4 grains) de carbone, et 1799 milligr. (33,9 grains), en contiennent 498 milligr. (9,4 grains). Enfin, il entre 95 millig. (1,8 grains) d'hydrogène, dans 636 milligr. (12 gr.) d'eau. La plus grande quantité de carbone que puissent perdre 3913 grains et 168 milligr. (8 liv.) de sang, en traversant les poumons, est donc de 711 milligr. (13 grains et quatre dixièmes de gr.); et la plus grande quantité d'hydrogène dont ce

sang puisse être dépouillé dans le même trajet, est de 95 milligr. (1 grain et huit dixièmes de grain). Il est manifeste que ces deux quantités toutes petites qu'elles paraissent, excèdent encore de beaucoup ce qui se passe réellement dans la nature. Car, d'abord pour l'acide carbonique, outre que la quantité de gaz oxigène que je suppose se consommer dans les poumons, est trop considérable, comme je l'ai déjà dit précédemment; j'ai calculé la quantité d'acide carbonique que peut former ce gaz et celle du carbone qu'il absorbe pour cela, d'après les proportions données par *Lavoisier*, et adoptées généralement; savoir : que cent parties d'acide carbonique, sont composées de soixante-douze parties d'oxigène, et de vingt-huit parties de carbone. Mais il paraît par ce qu'en dit M. *Bertholet*, dans le numéro 126 (30 prairial an X) des *Annales de chimie*, que *Lavoisier* avait reconnu par la suite que ces proportions n'étaient pas exactes, et que celles de soixante-seize parties d'oxigène sur vingt-quatre parties de carbone, l'étaient davantage. Nous pouvons donc conclure que 3913 gram. et 168 milligr. (8 liv.) de sang, perdent à peine 530 milligr. (10 grains) de carbone, en traversant les poumons.

Quant à la quantité d'hydrogène qu'y perd ce même sang, celle que j'ai indiquée est proportionnellement bien plus fautive encore; car j'ai supposé que toute l'eau qui s'exhale des poumons y a

été formée, ce que n'a jamais admis aucun physiologiste. Ils conviennent tous que la plus grande partie de cette eau provient de la transpiration pulmonaire. *Lavoisier*, qui a conjecturé un des premiers qu'il se formait de l'eau dans les poumons, avait été conduit à cette opinion d'après la comparaison de la quantité de gaz oxigène consommé dans les poumons pendant un temps, et de celle de l'acide carbonique expiré dans le même temps. Il avait calculé qu'il y avait un cinquième de ce gaz, qui n'entrait point dans la composition de l'acide carbonique expiré, et qui devait ou se fixer dans le sang ou s'unir à de l'hydrogène, pour former de l'eau; et c'était à cette dernière idée qu'il s'était arrêté. En faisant aux calculs de cet immortel chimiste quelques corrections; et entr'autres celles qu'exigent les nouvelles proportions dont je viens de parler, on trouverait que 3913 gram. et 168 millig. (8 liv.) de sang, ne perdent dans les poumons qu'environ 53 milligr. (1 grain) d'hydrogène.

Quand on compare à la petitesse de ces pertes l'immense altération que subit le sang en les faisant, on est fort en peine comment un si prodigieux effet peut dépendre de si petites causes. On l'est d'autant plus, qu'il y a manifestement une certaine latitude dans les proportions des principes qui composent le sang artériel. Qu'on admette ou non la manière dont j'ai expliqué la variation de ces proportions, dans le second paragraphe des co-

rollaires, il n'en restera pas moins incontestable que la composition du sang artériel varie non-seulement de l'état de santé à celui de maladie, mais même dans l'état de santé; et que, sans cette variation, sans cette latitude, que la nature s'est ménagée, l'animal ne pourrait pas exister deux minutes. Or, cette latitude serait bien étroite, si 530 milligr. (10 grains.) de carbone, sur 3913 gram. et 168 millig. (8 l.) de sang en excédaient les limites. Mais, s'ils ne les excèdent pas, si le sang, au sortir du poumon, est susceptible de contenir plus de carbone dans la proportion de 350 milligrammes (10 grains) sur 3913 gram. et 168 milligrammes (8 liv.), il aurait donc pu retenir celui qu'il a perdu dans les poumons, abstraction faite des causes qui ont dû le lui faire perdre, c'est-à-dire, que le sang artériel qui lui succédera la minute suivante, pourra avoir en plus les 530 milligrammes (10 grains) de carbone que le premier a en moins, sans qu'il soit moins propre que celui-ci, non-seulement à l'entretien de la vie, mais même à celui de la santé. Ce n'est donc pas parce que le sang veineux était surchargé de carbone, et pour s'en débarrasser, qu'il a traversé les poumons, et ce n'est pas précisément cette soustraction de carbone qui constitue un des caractères du sang artériel. Il est d'ailleurs évident que si la respiration avait pour un de ses usages de régler et de rendre constante la proportion du carbone dans le sang arté-

riel, la quantité d'acide carbonique expiré aux différentes heures du jour, devrait être singulièrement variable, et qu'elle devrait être très-considérable après les repas, puisqu'on fait spécialement consister l'hématose dans la soustraction du carbone du chyle, d'où il pourrait arriver souvent que tout le gaz oxigène inspiré ne pût pas suffire à cette décarbonisation; il en résulterait aussi un dégagement de calorique fort inégal, et souvent très-considérable. Mais, tout au contraire, la quantité d'acide carbonique expiré paraît être assez régulièrement proportionnelle à celle du sang qui traverse les poumons; en sorte que les variations en plus ou en moins qu'on y a remarquées sont plutôt apparentes que réelles. Par exemple, *Jurine* et quelques autres physiologistes ont observé que la digestion augmente la quantité d'acide carbonique qui se forme dans les poumons pendant un temps donné; mais ils ont observé pareillement que l'exercice et tout ce qui accélère la respiration l'augmentent aussi, de manière que dans tous ces cas c'est uniquement l'augmentation de la circulation qui en produit une dans la formation de l'acide carbonique.

Enfin, si l'on examine d'après quels faits on a admis que le sang veineux est surchargé de carbone, et qu'il va s'en débarrasser dans les poumons, on trouve que c'est d'après la formation de l'acide carbonique dans ces viscères, et d'après la

couleur noire du sang veineux. Il est incontestable que le sang veineux ne peut pas contribuer à la formation de l'acide carbonique dans les poumons, sans perdre de son carbone, et qu'ainsi le sang artériel contient moins de carbone que le sang veineux dont il provient; mais, d'après ce que je viens de dire, on n'en peut pas conclure que ce dernier était surchargé de carbone. On ne peut regarder la formation de l'acide carbonique dans les poumons que comme une circonstance concomittante et nécessaire d'une opération fort compliquée, opération qu'il faudrait connaître parfaitement dans tous ses détails pour apprécier le rôle qu'y joue la formatiou de l'acide carbonique. Quant à la preuve déduite de la couleur noire du sang, elle ne se repose que sur une de ces fausses analogies auxquelles ont si fréquemment donné lieu les ressemblances de couleur. J'en ai cité plus haut un exemple assez remarquable dans l'analogie qu'on a cru exister entre le lait et le chyle : on en pourrait alléguer beaucoup d'autres. Je ne suis point surpris que les chimistes, un peu trop enclins peut-être à attribuer au carbone les couleurs noires et sombres, aient, à une certaine époque, expliqué de cette manière, la couleur du sang veineux; mais je le serais beaucoup, qu'ils continuassent d'admettre cette opinion, après la découverte qu'ils ont faite des causes qui produisent la coloration du sang artériel.

Une grande partie de ce que je viens de dire touchant le carbone, peut s'appliquer à l'hydrogène, qu'on suppose en excès dans le sang veineux. Si la très-petite quantité de cette substance, que l'oxigène atmosphérique enleverait au sang pour former de l'eau, pouvait être considérée comme une surcharge, comme un trop plein, il en faudrait conclure que la proportion de l'hydrogène dans le sang, est rigoureuse, et qu'elle ne comporte aucune latitude. L'impossibilité d'admettre une pareille conclusion, prouverait seule qu'il ne se forme point d'eau dans les poumons; mais d'autres raisons se joignent encore à celle-là. D'abord la vapeur aqueuse du poumon remplit un usage important et tout-à-fait étranger à la déshydrogénation du sang; en second lieu, il n'existe aucune preuve directe de la formation de l'eau dans les poumons. On y a admis cette formation sur ce que le sang prend une couleur sombre par son contact avec le gaz hydrogène, mais ce n'est là qu'une apparence illusoire; et aussi sur ce que tout l'oxigène consommé dans les poumons, n'étant pas employé à former de l'acide carbonique, la portion qui n'y est pas employée doit remplir quelqu'autre usage. Mais quoique cet usage ne soit point rigoureusement déterminé par les expériences, il est pourtant beaucoup plus probable que la portion d'oxigène dont il s'agit, se fixe dans le sang, qu'il ne l'est, qu'elle enlève de l'hydrogène à ce liquide;

puisque, d'une part, les découvertes sur la coloration du sang artériel annoncent que l'oxigène doit se fixer dans le sang pour l'opérer, et que, de l'autre, 53 milligr. (1 grain) d'hydrogène, exigeant près de 318 milligr. (6 grains) d'oxigène, pour former de l'eau; on conçoit que l'addition de ces 318 milligr. (6 grains) d'oxigène au sang, doivent exercer une plus grande influence sur la composition chimique du sang, que ne ferait la soustraction de 53 milligr. (1 grain) d'hydrogène.

Toute l'eau expirée est donc le produit de la transpiration pulmonaire. Mais est-ce par la quantité d'eau qu'elle enlève, est-ce en déterminant le degré de fluidité du sang artériel que cette transpiration influe sur la formation de ce sang? tout porte à croire que ce n'est nullement là son usage. Nous avons évalué la quantité de cette transpiration à 636 milligr. (12 grains) par minute; c'est-à-dire que 3913 gram. et 168 milligr. (8 liv.) de sang, perdent 636 milligr. (12 grains) d'eau en traversant les poumons; en sorte que si toute la masse du sang les traversait sans éprouver cette perte, la quantité d'eau qu'elle contient ne serait augmentée par là que d'environ 1 gram. 908 millig. ($\frac{1}{2}$ gros). Or, il n'est pas possible de supposer qu'une aussi petite quantité d'eau ne soit pas comprise dans la latitude dont est manifestement susceptible la fluidité du sang. Je sais bien que cette latitude n'est pas très-considérable et qu'elle

ne l'est pas à beaucoup près autant que le suppo-sent certains titres généraux de la matière médi-cale. Mais, quoique nous soyons fort éloignés de pouvoir augmenter à notre gré la fluidité du sang en augmentant la quantité des boissons, il n'en est pas moins prouvé par beaucoup de phénomènes que cette fluidité est susceptible d'une certaine varia-tion (1); et que par conséquent le sang n'est point ra-mené dans les poumons à un degré de liquidité constant. Cette fonction serait incompatible avec celle que remplit incontestablement la transpira-tion des poumons, et qui consiste à régulariser la température de ces organes.

Les combinaisons exigent en général une tem-pérature d'autant plus précise, qu'elles sont plus compliquées. Celles qui s'opèrent dans l'économie animale, outre qu'elles le sont éminemment, se répètent, se reproduisent les mêmes à tous les instans. La température qui leur est nécessaire à chacune devait donc être précise et limitée dans son degré; elle devait aussi se reproduire à tous les instans, c'est-à-dire, être constante. Mais si la transpiration cutanée a pour principal usage d'en-tretenir cette constance de température dans les

(1) La preuve de cette variation, ce sont les quantités énormes d'eau qu'on peut injecter dans les veines d'un ani-mal, sans le faire périr et même sans l'incommoder beaucoup.

E. L.

fonctions qui sont sous l'empire de la grande circulation, on voit bien que les combinaisons qui s'opèrent dans la petite circulation, c'est-à-dire, celles d'où dépend la formation du sang artériel, devaient avoir de même un régulateur spécial de leur température; car il est évident que la transpiration cutanée n'y pouvait pas suffire, et que les poumons, étant de toutes les parties du corps celles où la somme des combinaisons et le dégagement du calorique sont les plus considérables dans un espace donné, le régulateur de leur température ne pouvait pas être appliqué uniquement à leur surface extérieure, mais qu'il devait exercer son action sur tous les points de leur surface intérieure; c'est ce que remplit parfaitement la transpiration pulmonaire. Ce qui arrive dans certains cas pathologiques montre de quelle importance est ce régulateur. J'ai dit que cette fonction de la transpiration pulmonaire était incompatible avec celle de régulariser le degré de liquidité du sang artériel. En effet, la quantité de calorique enlevé par la vaporisation étant en raison de celle de l'eau vaporisée, si cette dernière variait suivant le plus ou le moins de liquidité du sang, la température pulmonaire varierait de même, et souvent d'une manière considérable.

Je puis donc conclure que la transpiration pulmonaire, bien qu'indispensable à la formation du sang artériel, tant en régularisant la température

du poumon qu'en maintenant la souplesse de cet organe, et en prévenant la sécheresse et le racornissement qu'y occasionnerait une chaleur sèche aidée d'un renouvellement d'air qui se répète à tous les instans, ne l'est point par la quantité d'eau dont elle dépouille le sang. Il résulte de là que la transpiration pulmonaire n'est point propre, comme on l'a cru, à suppléer à la sécrétion de l'urine. La transpiration cutanée ne l'est pas davantage. Il existe un rapport réel entre ces deux transpirations et la fonction des reins; mais il n'est pas réciproque. Je reviendrai là-dessus dans un autre temps.

J'aurais à examiner maintenant quelle est la nature des pertes que les vaisseaux lymphatiques font éprouver au sang qui traverse les poumons, et jusqu'à quel point ces pertes sont capables d'influencer sur les proportions des principes de ce sang, question fort obscure, et sur laquelle je hasarderai seulement quelques réflexions. D'abord, on peut demander si le grand nombre de vaisseaux lymphatiques des poumons n'est pas spécialement en raison de la vaste surface que présentent les vésicules pulmonaires, et si ces vaisseaux n'ont pas pour principal ou même pour unique usage d'absorber les liquides qui lubréfient cette surface, et dont le prompt renouvellement est plus important ici qu'ailleurs, à cause de l'altération qu'ils ne tarderaient pas à contracter par

le contact de l'air. Dans le cas de l'affirmative, ils n'influeraient que d'une manière fort indirecte sur la formation du sang artériel. En second lieu, comme ces vaisseaux reportent immédiatement dans le torrent de la circulation les liquides qu'ils ont absorbé, on ne voit pas bien comment ils pourraient dépouiller le sang de quelques-uns de ses principes : ils ne feraient jamais qu'ôter pour remettre.

Il me reste à parler de l'acquisition en oxigène atmosphérique que fait le sang dans les poumons. Si tout l'oxigène que *Lavoisier* croyait employé à former de l'eau, se fixait dans le sang, nous avons vu ci-dessus que la quantité en serait d'environ 318 milligr. (6 grains) sur 3913 gram. et 168 milligr. (8 liv.) de sang. Mais d'abord cette addition serait à peu près constante dans tous les temps pour une même quantité de sang, et ne varierait qu'en apparence, comme nous l'avons vu par la formation de l'acide carbonique. Or, une addition constante n'est point propre à régulariser les proportions des principes du corps qui la reçoit. En second lieu, cette même addition est manifestement trop petite pour n'être pas comprise dans la latitude que comporte la quantité d'oxigène contenue dans le sang artériel, et pour que ce sang ne puisse pas contenir indifféremment en plus ou en moins la quantité d'oxigène qu'elle exprime. Je serais très-fâché qu'on inférât de ce que je dis ici

que je n'attribue à l'oxigène atmosphérique aucune influence par la formation du sang artériel. Je pense, au contraire, qu'il en a une immense. Mais c'est uniquement en déterminant entre les principes du sang déjà réunis dans l'artère pulmonaire suivant les proportions requises, un ordre de combinaisons qui constitue le sang artériel, et lui donne, comme tel, un caractère inappréciable, ou du moins inapprécié jusqu'ici.

Ainsi l'examen des pertes et des acquisitions que fait le sang au moment où il devient artériel, nous conduit à reconnaître que les modifications qu'il subit pour le devenir ne dépendent point matériellement de ces pertes ni de ces acquisitions, et que ce n'est point dans les poumons que se régularisent les proportions de ses principes. On conçoit en effet que si la nature avait attendu si tard à déterminer les proportions des principes qui doivent composer le sang artériel, il en serait résulté une irrégularité extrême dans les fonctions du poumon, et sur-tout dans sa température.

C'est donc un confluent des sangs veineux et des sucs chyleux et lymphatiques que se régularisent les proportions en question. Du moins rien n'indique que ce puisse être ailleurs ; mais on voit très-bien, au contraire, que chaque organe fournissant un sang veineux dont les principes sont dans une proportion déterminée, et dont la quantité est dans un certain rapport avec celle de cha-

cun des autres sangs veineux, et que le chyle et la lymphe, s'y réunissant de même dans une certaine quantité, et après avoir subi une élaboration constante qui leur donne une qualité déterminée, la somme de tous ces liquides doit avoir été calculée de manière à contenir les proportions qu'exige le sang artériel, sauf les variations accidentelles ou plus ou moins permanentes qu'y peut occasionner l'activité augmentée ou diminuée de tel organe ou du système lymphatique, soit entier, soit appartenant seulement à une ou plusieurs régions, variations que la nature n'a pu empêcher, mais qu'elle a prévues et rendues compatibles avec la santé, dans de certaines limites.

J'ai dit que le lieu où se régularisent les proportions dont il s'agit était aussi vraisemblablement celui où s'accomplit l'hématose. L'agitation qu'éprouve dans les veines caves et dans le côté droit du cœur la somme des liquides qui s'y réunissent, et qui s'y réunissent avec toutes les conditions propres à en déterminer instantanément les combinaisons, paraît être suffisante pour l'opérer. C'est du moins ce que porte à croire ce qui se passe dans les animaux qui n'ont qu'un ventricule au cœur, chez lesquels l'hématose ne peut s'accomplir que dans cet organe. La veine-porte nous en fournit encore une preuve. En effet, le sang que cette veine distribue au foie doit avoir une nature homogène; mais il ne peut l'acquérir qu'autant

que les divers sangs veineux dont il est composé se combinent en se mêlant dans le sinus de cette veine. Aussi est-il remarquable que tous ces sangs et même celui que rapportent les veines cystiques se réunissent et se mêlent dans ce sinus comme dans un laboratoire commun, avant de pénétrer dans le foie. Leur combinaison y est sans doute facilitée par les angles très-ouverts que les branches de la veine-porte ventrale et celles de la veine-porte hépathique font à leur confluent; mais elle doit l'être particulièrement par les oscillations qu'y occasionnent les mouvemens de la respiration. A la vérité, la circulation beaucoup moins rapide dans la veine-porte qu'à la base du cœur, y donne plus de temps à la combinaison; mais, en revanche, les oscillations dont je viens de parler sont plus promptes et plus considérables dans cette dernière partie que dans la veine-porte.

Il paraît donc que les sangs veineux et les sucs chyleux et lymphatiques sont déjà réunis suivant les proportions requises, et combinés de manière à former un tout homogène, quand ils parviennent dans l'artère pulmonaire, et que ce n'est pas pour s'hématoser que le chyle et la lymphe traversent les poumons, mais pour y subir, conjointement avec le tout homogène, dont ils sont devenus partie constituante, une sorte de coction, si je puis m'exprimer ainsi, coction pour et pendant laquelle le liquide qui l'éprouve fait des pertes et des acqui-

sitions, parce qu'il paraît impossible, comme je l'ai déjà dit à propos de la rate, qu'une combinaison animale change de nature sans perdre ou sans acquérir quelque chose. Mais ces pertes et ces acquisitions ne nous apprennent rien, absolument rien sur le caractère étonnant que prend la nouvelle combinaison. Tout est encore mystère dans la fonction du poumon. Si l'on est parvenu dans ces derniers temps à mieux connaître quelques-unes des circonstances qui l'accompagnent nécessairement, on en est encore à apprécier la valeur de leur influence sur la formation du sang artériel. Plusieurs autres circonstances restent à connaître et à apprécier dans cette même fonction. On ne peut guères douter, par exemple, que le fluide électrique n'y joue un rôle. C'est du moins ce que rendent très-vraisemblable le rapport qu'on remarque entre la respiration et l'irritabilité musculaire, et celui que nous montrent les expériences galvaniques entre cette même irritabilité et le fluide électrique.

En un mot, tout ce que nous savons sur la formation du sang artériel ne nous a point encore mis en état d'y voir autre chose que ce qu'a vu M. *Cuvier* dans les fonctions en général, qu'une transformation de fluides, dont la nature s'est réservée le secret. « Toutes les fonctions de l'économie animale, dit ce célèbre professeur, paraissent se réduire à des transformations de fluides, et c'est

dans la manière dont ces transformations s'opèrent que gît le véritable secret de cette admirable économie. » (Leçons d'anatomie comparée, recueillies par M. *Duméril*, tom. I, pag. 33.) Grande et belle vérité que j'aurais eu occasion de rappeler plus d'une fois, si j'avais eu le loisir de donner ici le paragraphe que j'avais annoncé sur les opinions et les faits relatifs à la circulation des humeurs excrémentitielles avec le sang.

RECHERCHES

SUR

LA CONTAGION DE LA FIÈVRE JAUNE,

LUES A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

CEUX des médecins français qui ont le mieux écrit sur la fièvre jaune, après l'avoir observée en Amérique, assurent qu'elle n'est pas contagieuse. La même opinion se retrouve dans la majorité des écrits sur cette matière, insérés dans nos journaux de médecine. Cependant il s'en faut beaucoup que la question soit décidée pour tous les médecins, et sur-tout pour les peuples et les gouvernemens. J'ai pensé que ceux qui désirent l'approfondir en étudiant les raisons que font valoir les deux partis, liraient avec quelque intérêt celles sur lesquelles se fondent les *contagionistes*, pour me servir d'une dénomination reçue en Amérique. Je les puiserai dans une brochure publiée à Philadelphie en 1800, par M. *Currie*, membre du Collége des médecins de cette ville, sous le titre de *A sketch of the rise and progress of the yellow fever, and of the proceeding of the board of health, in Philadelphia, in the year 1699; to which is added a collection of facts and observations respecting the origin of the yellow*

fever in this country. Cette brochure me paraît d'autant plus propre à remplir cet objet, qu'elle a été donnée à un de mes amis, M. *Michaux* (1), par M. *Hosack*, médecin et professeur distingué à New-Yorck, comme un des ouvrages le plus probans en faveur de la contagion.

La méthode de l'auteur consistant principalement à suivre la fièvre jaune dans ses différentes invasions, et à indiquer la cause de chacune, qu'il trouve toujours dans l'importation, cet extrait présentera en même-temps un tableau chronologique des premières invasions, ou présumées telles, de la fièvre jaune et de toutes celles qui ont eu lieu dans les Etats-Unis jusqu'en 1800. Je le ferai suivre de quelques remarques sur les principaux faits qu'il contiendra, et d'une notice sur les épidémies qui se sont succédées à Malaga, depuis 1487 jusqu'à nos jours.

Avant d'aller plus loin, il ne sera pas inutile de rappeler qu'on trouve dans les auteurs trois opinions sur l'origine et la contagion de la fièvre jaune. Les uns pensent que cette maladie est totalement étrangère à l'Amérique et à l'Europe, et qu'elle dépend d'un virus *sui generis*, et perma-

---

(1) M. *Michaux* voyageait en l'an X, dans les États-Unis, par ordre du ministre de l'intérieur. *Voyez* dans son ouvrage intitulé : *Voyage à l'Ouest des monts Alleghanys*, quelques détails intéressans sur la fièvre jaune.

nent qui, ayant été une fois importé en Amérique, s'y conserve en se propageant d'homme à homme et dans des foyers, mais particulièrement et presque exclusivement entre les tropiques; le froid le *précipite* ou l'anéantit, en sorte que dans les États-Unis, par exemple, chaque fois que la maladie se reproduit, elle n'est pas due, pour l'ordinaire, à des foyers subsistans depuis la précédente invasion, mais à ce qu'elle a été importée de nouveau des climats chauds. Les autres veulent qu'elle naisse spontanément dans les Antilles et dans les autres lieux situés sous la zône Torride, mais non dans les régions tempérées, où elle ne s'introduit jamais que par importation pendant les saisons chaudes. Les troisièmes soutiennent que la fièvre jaune naît spontanément dans toutes les villes où elle se déclare, mais qu'une fois produite dans une maison ou dans une rue particulière, elle gagne le reste de la ville par contagion, et que les foyers qu'elle laisse après elle n'ont que très-peu de permanence. Les uns et les autres admettent d'ailleurs que le virus, soit permanent, soit importé, soit engendré dans un lieu, a besoin, pour exercer son action, du concours de certaines circonstances dépendantes des localités, de l'état de l'atmosphère, etc. Il y a bien encore une quatrième opinion; c'est celle des médecins qui, attribuant aussi la fièvre jaune à des causes locales, partout où elle se manifeste, admettent en même

temps que sa propagation dans les différens quartiers d'une même ville dépend des mêmes causes qui ont décidé son apparition, et nullement de la contagion; mais qui ne nient pas pourtant qu'elle ne puisse devenir contagieuse dans certains cas, et entr'autres lorsqu'on s'expose dans des lieux où elle a acquis une grande intensité, et où un grand nombre de malades sont rassemblés. Toutefois, c'est plutôt comme une chose possible que comme une chose observée qu'ils admettent la contagion dans ces cas. Cette dernière opinion est celle de *Hillary*, et en général des médecins qui se sont déclarés contre la contagion de la fièvre jaune, comme cause de sa propagation. M. *Currie* paraît hésiter entre les deux premières.

1689. Il ne trouve aucune trace de fièvre jaune en Amérique avant 1689; cette année-là elle éclata au fort Saint-Pierre de la Martinique peu après que des vaisseaux français, revenant de Siam, y eurent abordé. De la Martinique elle fut bientôt portée par des vaisseaux de commerce dans les autres îles, et d'abord à Saint-Christophe et à Saint-Domingue, où elle occasionna une si grande mortalité, que Louis XIV assujettit à la quarantaine tous les vaisseaux qui, de la Martinique, se rendraient dans cette dernière île, ce qui prouve qu'on regardait, et la maladie comme contagieuse, et la Martinique comme son foyer. En 1708, le même roi porta peine de mort contre tout marin

ou passager qui, revenant des Antilles, débarquerait sur le territoire français sans en avoir obtenu la permission après une visite légale.

1691. La fièvre jaune ne parut à la Barbade qu'en 1691; elle fut désignée sous le nom de *maladie nouvelle*.

1697. Sa première apparition dans les États-Unis n'eut lieu qu'en 1697, qu'elle fut portée en Virginie par l'escadre de l'amiral Nevill, qui revenait des Antilles.

1699. Deux ans après, elle éclata à Philadelphie, sous le nom de *maladie de la Barbade*. Pendant plusieurs semaines, elle enleva journellement six ou huit personnes, quelquefois dix ou douze : Philadelphie ne contenait alors que six cents familles. Ce fut dans la dernière semaine de septembre qu'elle enleva le plus de monde. Elle avait entièrement cessé le 1er novembre.

La même année elle parut pour la première fois à Charlestown.

1702. Trois ans après, elle fut portée de l'île Saint-Thomas à New-Yorck dans une balle de coton, et fut très-meurtrière. Certains papiers du temps font foi que le 1er septembre, entr'autres, il en mourut dix-sept personnes.

1723. Elle fut portée de nouveau à la Barbade en 1723, par le vaisseau de guerre *le Lynn*, qui revenait de la Martinique; et de rechef dix ans après, par un vaisseau qui revenait encore de la

Martinique, où elle avait éclaté peu après l'arrivée d'une flotte venant de Marseille. C'est d'après le docteur *Warren* que M. *Currie* cite ces deux invasions. Ce médecin, qui pratiquait alors à la Barbade, et qui a publié en 1739 un *Traité sur la fièvre jaune*, assure non-seulement que l'une et l'autre furent introduites par importation; mais qu'on n'aurait pu raisonnablement en soupçonner d'autre cause, puisqu'il n'y a à la Barbade ni marais, ni lacs, ni aucune autre source de miasmes putrides; que les fièvres intermittentes y sont très-rares, et que l'air y est pur et frais, et peut-être plus salubre qu'en aucune autre colonie à sucre. Il ajoute que, pendant les sept ou huit années qui précédèrent la première de ces invasions, il avait étudié avec une grande attention l'effet du climat et des saisons sur la santé des habitans. Il avait vu des années où la chaleur et la sécheresse étaient insupportables et de longue durée, d'autres qui étaient constamment pluvieuses, et d'autres où les tempêtes étaient fréquentes et le temps tout-à-fait variable, sans que, dans aucun de ces cas, il se fût manifesté quelqu'apparence de fièvre jaune. M. *Currie* paraît ajouter un grand poids au témoignage d'un médecin qui avait vécu si long-temps dans les Antilles, et qui avait fait une étude particulière de cette maladie. Mais observons en passant que le docteur *Warren* regardait l'invasion de 1723 comme la première qui eut lieu à la Barbade;

et celle de 1733, comme la peste du Levant, apportée par des vaisseaux de Marseille, et que *Hillary*, qui avait aussi pratiqué plusieurs années dans cette île, et dont l'autorité vaut au moins celle de *Warren*, n'admettait ni importation ni contagion.

1729. Suivant *D. Ulloa*, ce ne fut qu'en 1729 que la fièvre jaune parut pour la première fois sur le continent de l'Amérique méridionale; cette année-là, elle détruisit à Saint-Marthe la plus grande partie des équipages des vaisseaux gardes-côtes.

Bornons-nous maintenant à suivre ses retours et ses progrès dans les États-Unis.

1732. Elle reparut à Charlestown en 1732.

1737. En Virginie, en 1737.

1739. Encore à Charlestown, en 1739; et, dans les trois cas, en remontant à la source, on trouva qu'elle avait été apportée des Antilles.

1741. Ce fut par la même cause qu'elle éclata de rechef en Virginie, en 1741.

Cette même année, elle fut importée de la Barbade à Philadelphie avec le linge et les habits d'un jeune homme qui en était mort dans cette île. Toutes les personnes qui se trouvèrent présentes à l'ouverture de la malle qui les contenait furent frappées de la maladie, et les mêmes effets, ayant été exposés au grand air, répandirent la contagion dans la ville. Plus de deux cents personnes en moururent.

En 1745, retour à Charlestown, importée des Antilles.

En 1747, à Philadelphie, } légèrement; source
et à New-Yorck, } non indiquée.

En 1748, à Charlestown, venue des Antilles.

En 1762, à Philadelphie. Elle fut apportée de la Havane par un matelot qui en était atteint, et qui la communiqua à la famille chez laquelle il logeait, auprès du Marché-Neuf dans la partie basse de la ville. Elle se propagea ensuite de proche en proche, jusqu'à occuper presque la totalité de la ville, et principalement toute la partie située au-dessous du grand égoût. Cet égoût, qui traversait trois des principales rues, était le réceptacle commun de toutes les immondices, et n'était point encore voûté. La maladie cessa tout-à-coup vers la mi-octobre, et ne reparut ni à Philadelphie ni dans aucune autre ville des États-Unis, pendant les trente années suivantes.

Mais les Antilles n'en furent pas toujours exemptes dans cet intervalle; elles ne le furent tout-à-fait qu'après la paix de 1783. Depuis cette paix jusqu'en 1793, M. *Currie* n'a pu découvrir aucun vestige de fièvre jaune, ni dans les Antilles, ni dans le reste de l'Amérique. Son retour en 1793 forme une époque d'autant plus remarquable dans l'histoire de cette maladie, qu'il fut marqué par les plus grands ravages, et que depuis elle n'a plus cessé d'en faire annuellement dans les îles, et

non-seulement dans les villes de l'Union, qu'elle avait attaquée autrefois, mais même dans un grand nombre d'autres où elle ne s'était jamais montrée auparavant. Enfin, c'est particulièrement depuis cette époque que la fièvre jaune a fait tant de bruit en Amérique et en Europe, et qu'elle y a acquis une si malheureuse célébrité. Voici comment M. *Currie*, d'après les papiers publics du temps et le témoignage de plusieurs médecins, entr'autres du doct. *Chrisholm*, alors médecin à la Grenade, explique cette terrible reproduction d'un virus qui paraissait éteint. J'emprunterai de ce dernier quelques détails que M. *Currie* a passés sous silence.

1793. En avril 1792, le vaisseau *le Hankey* partit de Londres pour aller établir une colonie à Boulam, île voisine de la côte de Guinée. Il avait à bord environ deux cents personnes en bonne santé; et la côte sur laquelle il aborda passe pour être très-saine, excepté que les eaux y sont de fort mauvaise qualité. *Le Hankey*, obligé de faire usage de ces eaux, et de tenir la mer dans la zône Torride pendant neuf mois, vit bientôt éclater à bord une maladie qui emporta en peu de temps les trois quarts de son monde. Hors d'état de regagner Londres, il se rendit au port Saint-Georges de la Grenade, le 18 février 1793. Peu après son arrivée, la maladie qui lui avait été si fatale, et qui est désignée dans les auteurs sous le nom de *fièvre de*

Boulam, se manifesta dans ce port, d'où elle se propagea dans l'île, atteignit les colons acclimatés et même les nègres, et ne tarda pas à être portée dans plusieurs autres lieux des Antilles, et notamment à Saint-Domingue. Elle y régnait au mois de juin suivant, lorsque les nègres s'emparèrent du Cap-Français. Les blancs, pour échapper à leur fureur, se jetèrent sur les vaisseaux qui étaient dans le port, et ces vaisseaux, surchargés de passagers et d'effets de toute espèce, emportèrent avec eux la fièvre dans la plupart des lieux où ils abordèrent. Ce fut peu après la mi-juillet que plusieurs arrivèrent à Philadelphie, et la maladie de Boulam ou fièvre jaune y éclata le 1er août dans une auberge. Cette auberge était située sur le quai où stationnaient deux des vaisseaux en question, à bord desquels plusieurs passagers étaient malades. Différentes personnes tombèrent malades les jours suivans dans le voisinage de cette auberge. On remarqua que quelques passagers dont la santé paraissait en fort mauvais état, s'étant reposés dans une cuisine sur le quai, en sortant des vaisseaux, trois domestiques de cette maison furent attaqués de la fièvre jaune, le 2 août. La maladie continua de faire des progrès ; mais, pendant quinze jours, elle fut bornée au bout de rue dans lequel elle s'était d'abord manifestée. Enfin, après avoir enlevé plus de quatre mille personnes, elle cessa presque tout-à-coup vers le 26 octobre.

Aucune autre ville des États-Unis n'en fut atteinte cette année-là.

1794. Elle reparut l'année suivante à Philadelphie, mais très-faiblement.

A Newhaven. Elle y fut apportée au mois de juin par un sloop venant de la Martinique. Ce vaisseau avait à bord une malle remplie d'effets, dont le propriétaire était mort de la fièvre jaune à la Martinique. Trois des personnes qui assistèrent à Newhaven, à l'ouverture de cette malle, moururent de la même maladie peu de jours après. Le docteur Monson, de cette ville, assure qu'il n'y en existait aucun vestige avant l'arrivée du sloop, et qu'il en mourut soixante-quatre personnes. « Il y eut un cas, dit ce médecin, qui m'embarrassa beaucoup; ce fut celui d'un enfant qui eut la fièvre jaune sans que je pusse découvrir qu'il eût été exposé à la contagion en aucune manière. J'appris à la fin qu'une personne qui avait gardé plusieurs malades, ayant rencontré cet enfant dans la rue, l'avait pris et porté dans ses bras. »

En 1795,

A Norfolk, } source
A Baltimore, } non indiquée.

A New-Yorck, importée par le brick *le Zéphir*, venant du Port-au-Prince.

En 1796,

A Charlestown, } source
A Boston, } non indiquée.

A Hadham (Connecticut), importée par un vaisseau venant de la Havane.

En 1797,

A Philadelphie,
A Norfolk,
A Baltimore,
A Bristol,
A Providence,

} source non indiquée.

A New-bury Port, importée par un vaisseau arrivé des Antilles au mois de mai, et à bord duquel quelques personnes étaient mortes dans la traversée.

En 1798,

A New-Yorck,
A Chester,
A Marcushook,
A Petersburgh,
A Wilmington (Carol. mér.)
A Boston,
A New-London,

} source non indiquée.

A Wilmington (Delaware), importée de Philadelphie. Le docteur *Tilton*, pour prouver que la fièvre jaune se transmet plus facilement par les vêtemens que par les hommes, rapporte comme un fait très-remarquable que la première personne qui en mourut, était venue malade par la diligence, et qu'elle ne la communiqua à personne ; mais que la maladie commença au bord de la rivière où stationnent les chaloupes qui reviennent de Philadel-

phie chargées de différens effets, et qu'elle gagna de là successivement les maisons voisines (1).

A Portsmouth (N. Hamps.) pour la première fois. Elle s'y manifesta peu après l'arrivée d'un vaisseau venant de la Martinique, sur lequel deux hommes étaient malades lorsqu'il quitta cette île, et dont l'un était mort pendant la traversée. Elle frappa ses premières victimes dans la maison du propriétaire du vaisseau, puis se propagea dans les maisons voisines, mais ne s'étendit pas au-delà des rues qui environnent le quai où il mouillait.

---

(1) Cette citation est en effet assez remarquable pour mériter d'être copiée textuellement : « *Dr. Tilton say (and Dr. Tilton has been accustomed to make correct observations) : at Wilmington we have no apprehension of domestic origin. Every medical caracter in this place take it for granted that the disease was imported from Philadelphia, and no otherwise created; it appeared to me also, that infected honsehold goods and furniture, brought from the city by our shallops had more influence in spreading the contagion than diseased persons : for it was very remarkable, that the disease was not communicated from the first person who died of it, and who came down and sinckened in the land stage : but, when the fever became epidemic, its took it rise at the water edge, and infected all, or with few exceptions, graduelly up to highstreet.* » Peut-être trouvera-t-on difficile à comprendre pourquoi des vêtemens apportés par des chaloupes sont plus susceptibles de communiquer la contagion, que ceux dont est enveloppé et dans lesquels meurt un malade.

Ces rues, exemptes d'immondices, sont situées dans le quartier le plus élevé de la ville, et qui a toujours passé pour être le plus salubre. Lorsque ce vaisseau arriva, il n'existait, et depuis longtemps il n'avait existé à Portsmouth aucune espèce de fièvre.

A Philadelphie, importée de Saint-Domingue par le vaisseau *la Débora*. Il résulte des dépositions authentiques faites par quelques-uns des passagers, et notamment par Jean Boden, charpentier sur *la Débora*, que ce vaisseau, parti de Philadelphie en février, arriva en avril au Port-au-Prince; que là un de ses matelots, nommé Philips, passa sur un brick anglais pour y voir un ami qui était malade de la fièvre jaune; que Philips assista son ami jusqu'à la mort; qu'étant ensuite revenu sur *la Débora*, il fut lui-même attaqué de la maladie, et assisté par Jean Boden; que *la Débora* ayant sur l'entrefaite levé l'ancre pour Jérémie, autre port de Saint-Domingue, Jean Boden eut la fièvre jaune dans la traversée; que, pendant le séjour de ce vaisseau à Jérémie, beaucoup d'autres personnes de l'équipage en furent atteintes, et que plusieurs en moururent; qu'enfin, *la Débora* ayant quitté ce port en juin pour revenir à Philadelphie, perdit, par la fièvre jaune, cinq matelots et trois passagers pendant le voyage. Elle y arriva le 8 de juillet, ayant à bord quatre-vingt-dix personnes. Le 9, trois de ses gens furent envoyés à l'hôpital

de la marine, un le 10, et deux le 11, tous avec des symptômes de fièvre jaune. Ce vaisseau, après avoir observé une quarantaine de dix jours, et s'être fait exempter d'une plus longue par de fausses déclarations, s'approcha de la ville et déchargea sa cargaison, puis s'avança au village de Kinsington pour se réparer. Les premiers exemples de fièvre jaune observés à Philadelphie furent tous des personnes qui avaient été sur *la Débora*, ou qui avaient eu des relations avec l'équipage. Il en fut de même à Kinsington; il n'y existait aucun cas de fièvre jaune avant l'arrivée de ce vaisseau; mais plusieurs des personnes qui travaillèrent à le réparer, et d'autres qui habitaient dans le voisinage, ne tardèrent pas à tomber malades, et la plupart moururent. « Tous ces faits, dit M. *Currie*, sont si bien démontrés, et ils ont été si clairement exposés dans la brochure publiée par le collége des médecins de Philadelphie, sous le titre de *Facts and observations on the origin and nature of the pestilential or yellow fever*, etc., que c'est se jouer de notre entendement que de vouloir leur opposer des théories chimériques et des argumens déduits d'analogies incertaines. Tous ces vains raisonnemens ne font qu'entretenir l'alarme dans le public, et portent un grand préjudice à la prospérité de nos villes commerciales. Il serait important que la législature intervînt pour faire cesser un pareil désordre. »

1799. L'année suivante, la même maladie se manifesta

A Charlestown,	source
A Edenton,	non indiquée.

A New-bury-Port. Il n'existait aucune apparence de fièvre jaune dans cette ville, lorsque le vaisseau *le Sally* y arriva de l'île Saint-Thomas, le 27 juin, avec une personne qui en était atteinte. La maladie éclata cinq ou six jours après, en commençant par les personnes qui avaient communiqué avec l'équipage *du Sally*, ou qui habitaient sur le quai sur lequel sa cargaison avait été déchargée.

A New-Yorck, importée de la Havane par le vaisseau *le général Wayne*. Ce vaisseau, parti de New-Yorck le 14 avril avec vingt-cinq hommes d'équipage, en perdit un à la Havane le 25 mai, puis un autre le 1er juin, et un troisième le 14 du même mois, pendant la traversée pour revenir à New-Yorck. Arrivé le 22, il fut mis en quarantaine. Un de ses matelots avait la fièvre jaune, et en mourut le lendemain à l'hôpital de la marine. Le 27, un des passagers fut attaqué de la même maladie. *Le général Wayne*, après avoir éprouvé une quarantaine de vingt-deux jours, et avoir été nettoyé, lavé, ventilé, etc., sans décharger sa cargaison, s'avança jusqu'à la ville; et ce fut bientôt après que la fièvre jaune éclata sur le quai où il avait jeté l'ancre, et où il n'existait auparavant au-

cune apparence d'insalubrité. Cet événement exaspéra tellement les habitans, que *le général Wayne* fut contraint de s'éloigner.

A Philadelphie. L'auteur n'est pas clair sur l'origine de cette invasion, dont toutes les circonstances devaient pourtant lui être très-présentes, puisqu'il en avait été témoin oculaire et qu'il écrivait peu de mois après. Il l'attribue toujours à l'importation, mais il désigne successivement plusieurs vaisseaux arrivés de différens pays, et il est difficile de démêler auquel on doit s'en prendre. Voici le précis de son exposé : Le temps avait été froid et humide depuis le mois d'avril jusqu'au 12 de juin, qu'il survint tout-à-coup une chaleur excessive et sans pluie, laquelle dura jusqu'au 26. La première personne attaquée de fièvre jaune le fut le 15 ou le 16 de juin (on ne dit pas comment elle l'avait gagnée); deux autres le furent le 17. Une des deux avait été le 15 à bord d'un vaisseau venu de Curaçao et qui était en quarantaine. La maladie continua de faire des progrès les jours suivans, mais toujours dans le même voisinage et à peu près au même lieu, c'est-à-dire sur le même quai que les années précédentes. Depuis le 13 de mai, le sloop *le Molly* était à l'ancre auprès de ce quai. Ce vaisseau était venu de Saint-Domingue avec un équipage en bonne santé. Sa cargaison, qui consistait principalement en café, ayant été déchargée et emmagasinée auprès du quai

dans les premiers jours de juin, ses écoutilles demeurèrent fermées jusqu'au 21, qu'on fût obligé de les ouvrir à cause de la mauvaise odeur qui s'en exhalait. On employa plus de cinq cents seaux d'eau pour détruire cette odeur. Il y avait auprès du *Molly* un vaisseau de Hambourg, sur lequel trois hommes tombèrent malades peu après qu'on eut ouvert les écoutilles du premier; deux moururent avec des symptômes de malignité. Plusieurs alléges furent employées pendant la première moitié de juin à décharger sur le même quai des vaisseaux venus des Antilles, et qui étaient en quarantaine. Il faut savoir aussi que les quarantaines étaient fort mal observées, et qu'une fois on surprit sept personnes de la ville qui passaient sur des vaisseaux en quarantaine. Une autre fois un vaisseau de la Nouvelle-Angleterre, qui arrivait des Antilles, se fit exempter de la quarantaine, en affirmant par serment qu'il venait en dernier lieu de la Nouvelle-Angleterre. — Le 24 de juin, la maladie se manifesta sur un autre quai, celui de la Distillerie, à bord d'un vaisseau arrivé de Livourne le 19. Tout auprès étaient deux autres vaisseaux venus des Antilles, l'un le 9, l'autre le 17 (on ne dit pas de quels ports, ni s'ils avaient des malades). Il y avait au même endroit un petit vaisseau de la Caroline, qui leva l'ancre le 24 juin pour s'en retourner. La fièvre jaune éclata sur son bord presque aussitôt qu'il eut mis à la voile. Les quatre ou

cinq hommes qu'il portait en furent tous atteints, en sorte qu'il fut contraint de s'arrêter à une trentaine de lieues au-dessous de Philadelphie : il n'en réchappa qu'un. Le propriétaire du quai fut atteint le 26. Une personne qui avait été le voir dans sa maladie, le fut le 2 juillet. La garde, le fils de cette dernière personne et un jeune homme de sa maison, eurent le même sort quelques jours après; le jeune homme mourut. — Le 21 juin, le navire de Livourne quitta le quai de la Distillerie, et s'avança vers un autre situé un peu plus loin. Peu de jours après, le fils du propriétaire de ce dernier quai, et successivement plusieurs personnes de la même famille tombèrent malades. — Le 29 juin, le bureau de santé ordonna au sloop *le Molly* de se rendre au lieu de la quarantaine. (Il paraît donc qu'on s'en prenait à ce sloop malgré qu'il fût arrivé avec un équipage en bonne santé, et que ses écoutilles n'eussent été ouvertes que cinq ou six jours après l'apparition de la fièvre jaune.) — Ses progrès furent lents dans les premiers mois. Du 15 de juin au 11 de juillet, on n'en connaissait que vingt-un cas, dont onze avaient été mortels. Elle se ralentit encore les jours suivans; elle parut même s'éteindre. Mais vers la mi-août elle reprit une nouvelle activité et continua jusqu'à la mi-octobre. Quelques nuits d'assez fortes gelées, qui survinrent alors, l'arrêtèrent presque tout-à-coup; en sorte que ceux des habitans qui s'étaient échap-

pés de la ville y étaient presque tous rentrés avant la fin de ce mois. Aucun d'eux ne tomba malade après sa rentrée, malgré que le bureau de santé n'eût pris aucune mesure pour faire purifier les effets et les maisons des personnes qui avaient été attaquées de la maladie. Trois ou quatre personnes tout au plus en furent atteintes dans le cours de l'hiver, qui fut d'ailleurs, jusqu'à la fin de janvier, le plus doux qu'on eût vu depuis plusieurs années. Du reste, elle ne s'étendit pas au-delà de la septième rue, à partir des quais où elle avait commencé. Toute la portion de la ville située à l'ouest de cette rue en fut exempte. La banque et la douane ne changèrent point de local, et continuèrent leurs opérations ; et, de toutes les personnes venues du dehors pour leurs affaires avec ces deux établissemens aucune ne contracta la maladie, ce que M. *Currie* cite comme une preuve que la cause n'en était pas répandue dans l'atmosphère. (Les deux établissemens en question ne seraient-ils point à l'ouest de la septième rue ?) Il rapporte aussi que, dans les premiers jours de juillet, une dame partit de Philadelphie, malade de la fièvre jaune, et qu'elle en mourut à Wilmington, sans la communiquer à personne. C'est le second cas de ce genre que cite M. *Currie*. — Le nombre total des morts, tant par la fièvre jaune que par toute autre maladie, depuis le 10 juillet jusqu'à la fin d'octobre, ne fut que de 1276 sur une population

de 55,000 âmes. (J'ai cru devoir rapporter toutes les circonstances de cette invasion telles que les a exposées M. *Currie*, et par les raisons que j'ai dites d'abord, et parce qu'il semble les avoir publiées comme autant de preuves nouvelles et convaincantes contre ceux qui avaient attaqué son opinion les années précédentes.)

Tel est le précis historique et de l'origine de la fièvre jaune en Amérique, et de ses progrès dans les États-Unis, jusqu'au temps où l'auteur écrivait. Il ne rapporte aucun fait qu'il ne cite à l'appui quelqu'autorité, et c'est presque toujours celle des médecins qui en ont été témoins. De cette masse de faits et de témoignages, il conclut que la fièvre jaune est une maladie étrangère et long-temps inconnue en Amérique; qu'elle y fut apportée des Indes-Orientales à une époque bien déterminée; et que, depuis cette époque, toutes les fois qu'elle a reparu dans les États-Unis, on trouve toujours, en remontant à la source, qu'elle y a été importée de quelque lieu où elle existait antérieurement. « Que ceux, dit M. *Currie*, qui prétendent que la fièvre jaune n'est due qu'au climat, à l'état de l'atmosphère et aux exhalaisons du sol, expliquent donc pourquoi nous avions été plus de trente ans exempts de cette maladie, lors de l'invasion de 1793; pourquoi elle ne se manifeste que dans nos villes commerciales, et pourquoi elle commence toujours par les quartiers où

abordent les vaisseaux. Les causes qu'ils allèguent auraient peut-être été admissibles autrefois, lorsque nos villes n'étaient point pavées, que nos égoûts n'avaient point d'écoulement, que les immondices dont ils étaient remplis y demeuraient exposées à l'action du soleil, et qu'il y avait, dans les environs des eaux stagnantes et divers foyers de putréfaction. Mais toutes ces causes d'insalubrité, inséparables des nouveaux établissemens, ne peuvent plus appartenir à des villes aussi anciennement fondées, et dans un état aussi prospère que le sont la plupart de celles que ravage maintenant la fièvre jaune, et il y avait long-temps qu'elles en avaient été écartées lors de la terrible invasion de 1793. Aussi les fièvres et les dyssenteries, jadis si formidables, y avaient-elles presqu'entièrement disparu, sur-tout à Philadelphie et à New-Yorck. Les relevés des registres mortuaires de ces deux villes prouvent que l'air y est plus salubre qu'en aucune de l'Europe, située sous la même latitude, et ayant la même population. Cependant, c'est après tant d'améliorations que la fièvre jaune éclate parmi nous avec une violence inouie; mais elle n'y éclate qu'après avoir fait son apparition dans les Antilles plusieurs mois auparavant, et lorsque nous avons eu l'imprudence d'admettre dans nos ports, sans aucune précaution, des vaisseaux revenant des îles infectées. Si depuis 1793 elle n'a pas cessé de se reproduire chaque

année dans quelques-unes de nos villes, c'est qu'elle a continué d'exister dans les Antilles, et que les circonstances de la guerre ont donné une immense activité à nos relations commerciales avec les îles, et sur-tout avec Saint-Domingue et la Guadeloupe, qui ont été le principal théâtre de la guerre dans ces contrées, et en même temps de la fièvre jaune. Elle ne commence chez nous que vers le mois de juillet, parce que, ne reprenant vigueur dans les Antilles que peu de temps avant cette époque, elle ne peut guères nous en être apportée plutôt. Les premières gelées la font constamment cesser vers la fin d'octobre, parce que le virus contagieux qui lui donne naissance a besoin d'une certaine température pour exercer son action. Il est certain qu'à cet égard le climat n'est point indifférent, et que la fièvre jaune ne se propage que dans un air chaud et calme(1). Une

---

(1) Dans un temps où la terreur de la fièvre jaune est si forte et si générale, qu'on établit des quarantaines jusque dans la Mer-Blanche, il ne sera pas inutile de faire observer qu'il n'y a point d'exemples que cette maladie se soit manifestée, du moins d'une manière épidémique, dans les contrées septentrionales. Aucune de ces contrées n'y a été plus exposée que l'Angleterre depuis 1793, et cependant elle en a été exempte. Il en fut de même pendant la guerre que termina la paix de 1763. *Lind*, qui était alors médecin du grand hôpital de Haslar, près Portsmouth, dit, dans ses Mémoires sur la contagion, que les flottes qui revenaient d'Amérique

chaleur trop grande peut elle-même arrêter ses progrès. Si la température de la glace *détache* et *précipite* le virus, celle qui excède quatre-vingts degrés de Fahren. (26 deg. centig.) le dissipe en le volatilisant. Je conviens encore que les miasmes et les exhalaisons putrides, sans lui donner naissance, ajoutent considérablement à son activité, et semblent même quelquefois nécessaires à sa propagation, tant parce qu'elles sont un meilleur conducteur du virus que l'air pur, que parce qu'elles prédisposent les corps à recevoir son impression. La principale cause, continue M. *Currie*, des disputes qui se sont élevées sur la contagion, vient de ce qu'on a confondu cette fièvre pestilentielle avec la fièvre du climat, qui n'attaque que les nouveaux débarqués dans les Indes-Occidentales, et surtout avec les fièvres bilieuses ou rémittentes produites par les exhalaisons des marais et autres lieux insalubres. Mais, encore une fois, outre qu'elle diffère de ces dernières, et par ses symptômes, et parce qu'elle est exaspérée par les remèdes qui leur conviennent (le vin, l'opium et le

---

vers le milieu de l'automne, débarquaient dans cet hôpital un grand nombre de malades attaqués de la fièvre jaune, et qu'elle ne s'y propageait point, malgré qu'il fût impossible d'isoler les malades. En un mot, il ne paraît pas qu'elle ait jamais été épidémique en Europe, à des latitudes plus grandes que celles des ports de la Méditerranée.

quinquina), comment, par quelles causes les fièvres rémittentes bilieuses auraient-elles pris tout-à-coup en 1793, et auraient-elles conservé depuis un caractère si nouveau et si effrayant? Quel changement est-il survenu dans l'atmosphère et dans les localités capable de produire une métamorphose si extraordinaire, et dont on ne connaît aucun exemple dans les autres contrées? Enfin, si la fièvre jaune n'est produite que par les miasmes et les exhalaisons putrides, pourquoi les villes de Baltimore, de Charlestown et de Dover, quoique beaucoup plus exposées à l'action de pareilles causes que celles de Portsmouth, de New-London, de Boston et de Wilmington, en ont-elles été exemptes en 1798, pendant que ces dernières étaient encombrées de morts et de mourans? Il existe à la vérité une circonstance qui paraît avoir beaucoup influé sur les retours de la fièvre jaune depuis 1793, et qui est indépendante de la contagion; mais elle ne l'est pas moins des causes dont il s'agit; c'est la durée de la guerre. Il est d'observation qu'elle ne fait jamais tant de ravages qu'en temps de guerre; et c'est ce qui a conduit plusieurs médecins à la rapporter à la fièvre des prisons, des vaisseaux, etc., dont elle diffère pourtant à beaucoup d'égards, et notamment en ce qu'elle ne se montre que dans les saisons chaudes, tandis que la fièvre des prisons règne pour le moins aussi bien en hiver. »

M. *Currie* a joint à sa brochure l'extrait d'une

lettre que le docteur *Blane*, médecin sur les flottes du lord *Rodney* et de l'amiral *Pigot* dans la dernière guerre, et ensuite membre du Conseil médical de la marine anglaise, écrivit à un envoyé des États-Unis en Angleterre, le 26 novembre 1798. Dans cette lettre, le docteur *Blane* déclare que tout ce qu'il a vu et sur les vaisseaux et dans les hôpitaux, ne lui laisse aucun doute sur la contagion de la fièvre jaune, et il rapporte le fait suivant :

« Le 16 de mai 1795, les frégates anglaises *la Thétis* et *le Hussard* prirent deux corsaires de la Guadeloupe sur la côte d'Amérique. La fièvre jaune était à bord d'un de ces corsaires ; et de quatorze hommes que *le Hussard* y fit passer pour en prendre possession, neuf moururent de cette maladie avant de pouvoir atteindre Halifax le 28 du même mois ; les cinq autres furent envoyés à l'hôpital en arrivant. Une partie des prisonniers de ce même corsaire fut mise sur *le Hussard* ; et quoiqu'on eût pris soin de choisir ceux qui étaient en parfaite santé, la maladie se répandit rapidement dans ce vaisseau, tellement que près d'un tiers de l'équipage en fut plus ou moins affecté. Ce seul fait, ajoute le docteur *Blane*, prouve aussi invinciblement en faveur de la contagion que le pourraient faire des volumes d'argumens ; il offre de plus une circonstance fort importante à connaître sur la contagion, c'est qu'elle peut être propagée par des hommes en bonne santé. »

Remarques.

Je terminerai ce long extrait par quelques remarques sur l'origine que M. *Currie* et tant d'autres auteurs attribuent à la fièvre jaune, et sur les causes qu'il rapporte de quelques-unes des invasions subséquentes.

Je ferai d'abord observer que l'importation de Siam n'est pas une chose convenue même parmi les auteurs qui ont attribuée l'épidémie de la Martinique, en 1689 (1), au vaisseau l'*Oriflamme*, qui rapportait les débris des établissemens français de *Bancok* et de *Mergui*. Le jésuite *Labat*, par exemple, qui arriva à la Martinique au commencement de 1694, et lorsque la maladie continuait d'y faire des victimes, avoue bien qu'elle avait été introduite par l'*Oriflamme*; mais il prétend que ce vaisseau ne l'avait pas apportée de Siam, mais seulement des côtes du Brésil, où il avait relâché. Suivant *Labat*,

---

(1) M. *Currie* place cette épidémie tantôt en 1689, tantôt en 1687, et quelques autres auteurs en 1685. Mais si elle avait réellement eu lieu avant 1689, ce serait une nouvelle preuve qu'elle ne venait pas de Siam; car les Français ne furent contraints d'évacuer ce royaume qu'après la mort du fameux Constance, Barcalon de Siam; et ce ne fut qu'au mois de juin 1688, qu'il fut tué. L'*Oriflamme* ne put donc guères arriver à la Martinique avant 1689.

la fièvre jaune existait donc déjà en Amérique, ou du moins les étrangers pouvaient déjà l'y gagner à l'époque où le vaisseau l'*Oriflamme* se rendit à la Martinique. Mais est-il bien sûr qu'il n'en ait pas été de même long-temps auparavant et même dès les premiers temps de la découverte du Nouveau-Monde? Il ne paraît pas à la vérité que Christophe Colomb ait eu à souffrir d'aucune maladie meurtrière dans son premier voyage. Mais il faut observer qu'il ne fit cette première fois qu'un très-court séjour dans les Antilles, qu'il arriva pendant la saison favorable dans celle de ces îles où il s'arrêta le plus long-temps (le 6 décembre à Saint-Domingue), et que les trente-huit hommes qu'il avait laissés dans cette dernière, et qu'il ne retrouva plus à son retour, dix mois après, passèrent pour avoir été tous massacrés par les insulaires. Il en fut tout autrement à son second voyage. De quinze cents hommes qui l'accompagnèrent alors et qu'il débarqua à Saint-Domingue le 22 novembre 1493, les deux tiers moururent en fort peu de temps, et une grande partie de ceux qui survivaient étaient hors de service, tellement que seize mois après son retour, le 24 mars 1495, ayant été obligé de marcher contre les insulaires révoltés au nombre de cent mille dans la Vega-Réal, il ne pût mettre sur pied que deux cents fantassins et vingt cavaliers, malgré qu'à diverses reprises il eût reçu de nouvelles recrues d'Europe, et qu'entre autres son

frère Barthélemi lui eût amené un secours de trois vaisseaux, et Antoine de Torrez un autre de quatre. Il ne trouva d'autre moyen de renforcer cette petite armée que d'y joindre vingt gros chiens d'attache. Lui-même avait été très-malade. Ce furent cette mortalité et la mauvaise mine de ceux qui repassaient en Europe qui refroidirent l'enthousiasme d'abord si vif des aventuriers. Dès l'année 1498, il ne se présenta plus assez de monde pour compléter le troisième voyage de Colomb; il fut réduit à proposer d'en prendre dans les prisons, exemple souvent imité depuis par les autres gouvernemens. N'omettons pas que parmi les autres mesures qu'il fit adopter au gouvernement espagnol pour ce troisième voyage, on remarque celle d'envoyer des médecins à Saint-Domingue, pour étudier la nature et trouver le remède des maladies qui avaient emporté tant de monde. On pourrait penser qu'elles étaient dues aux fatigues et aux privations de toute espèce, qu'eurent à endurer les premiers établissemens d'Amérique, et aussi à la débauche. Ces causes y contribuèrent sans doute; mais les historiens s'accordent à mettre au premier rang la chaleur, l'humidité et la malignité du climat. Je me borne à indiquer ici ces faits qu'on trouvera plus en détail dans les historiens du Nouveau-Monde. On y verra de même qu'en 1504, des maladies propres au climat avaient enlevé près de la moitié de deux mille cinq cents hommes qu'Ovando avait amenés à

Saint-Domingue deux ans auparavant; et que, dans le Darien, ces maladies maltraitèrent encore davantage les compagnons de Nicuessa en 1510, ceux de Nugnez en 1513, et sur-tout ceux de Pedrarias en 1514. Les Espagnols ne furent pas plus heureux dans la suite. « Toutes les fois, dit *Robertson* (*Hist. d'Amér.*, liv. IV), qu'ils entreprirent des expéditions dans le Nouveau-Monde, soit pour y former des établissemens, soit pour y faire des découvertes, ils eurent considérablement à souffrir de la malignité des maladies propres à ce climat; un très-grand nombre en moururent; et ceux qui survécurent retournèrent en Europe avec un teint jaune et dans un état de faiblesse et d'émaciation qui attestaient vivement l'insalubrité de ces contrées. » Aussi ne s'y multiplièrent-ils qu'avec une extrême lenteur. Selon Benzoni, le nombre total des Espagnols, dans toute l'Amérique, n'excédait pas quinze mille en 1550, cinquante-huit ans après la découverte. Il en a été de même dans tous les temps pour les autres Européens. Les nouveaux débarqués en Amérique ont toujours été exposés à des maladies, ou plutôt à une maladie plus violente dans quelques années que dans d'autres, et qui à certaines époques plus ou moins rapprochées, et par le concours de certaines circonstances, a acquis une telle intensité, qu'elle s'est étendue aux colons acclimatés, même à ceux nés dans le pays et aux nègres, et qu'on l'a qualifiée alors de pesti-

lentielle. Tous ces faits sont si notoires, que je craindrais qu'on ne m'accusât d'y insister trop long-temps, si la plupart des auteurs qui sont entrés dans la controverse sur l'origine de la fièvre jaune ne paraissaient les avoir oubliés. Qu'on me permette donc encore de citer une phrase de Raynal, comme le résumé de tout ce que je viens de dire : « En voyant, dit cet historien (liv. II, chap. 32), la consommation d'hommes qui se faisait dans ces régions, lorsqu'on commença à les occuper, on pensa assez généralement qu'elle finirait par dépeupler les Etats qui avaient l'ambition de s'y établir. » Il donne au même endroit le rapport de la mortalité pour les différentes nations dans les termes suivans : « Sur dix hommes qui passent aux îles, il meurt quatre Anglais, trois Français, trois Danois, trois Hollandais et un Espagnol. »

Je crois qu'on peut conclure de tout cela qu'avant d'affirmer que la fièvre jaune ne s'est manifestée en Amérique que deux siècles après la découverte, il serait bon de prouver que les maladies dont je viens de rappeler les ravages n'avaient aucun rapport avec cette fièvre. Il y a d'ailleurs une circonstance à laquelle on n'a pas fait attention ; c'est que la nature de ces maladies ne pouvait guères être connue en Europe avant l'époque où la fièvre jaune y a fait sensation, c'est-à-dire, après le milieu du dix-septième siècle ; car, pendant plus d'un siècle, les Espagnols et les Portugais fu-

rent les seuls qui eussent des établissemens en Amérique, et l'on sait de quels mystères ils enveloppaient, les uns et les autres, tout ce qui concernait leurs nouvelles possessions. Il est naturel de penser que les maladies de ce climat n'ont acquis de la célébrité chez les autres nations européennes, et n'ont été étudiées par elles que lorsqu'elles ont commencé elles-mêmes à en être victimes. L'île Saint-Christophe est la première des Antilles où elles se soient établies, et ce ne fut qu'en 1625 que des Français et des Anglais y abordèrent, le même jour, sur deux points opposés. Les premiers planteurs de la Barbade n'y arrivèrent qu'en 1627 : c'étaient quelques familles anglaises, et la Martinique ne reçut les siens qu'en 1635; encore ces derniers ne venaient-ils pas d'Europe, mais seulement de la petite colonie française de Saint-Christophe. Denambuc, le chef de cette colonie, préféra, disent les historiens, de partager ainsi son monde que de faire venir d'Europe, exprès pour la Martinique, de nouveaux planteurs, que le climat aurait bientôt enlevés ou mis hors de service. Chacun des établissemens qui se formèrent ainsi successivement ne se composait que d'un très-petit nombre d'aventuriers, souvent même de vagabonds et de gens sans aveu. Leur métropole, avec qui ils n'avaient presqu'aucune relation, ignorait ce qui s'y passait; ils ne s'accrurent que très-lentement, et il s'écoula bien des an-

nées avant qu'ils fixassent l'attention. Ils n'acquirent même une certaine consistance que par le traité qu'ils firent entr'eux, et sans la participation de leurs métropoles, en 1660. Ce ne fut que quatre ans après que les colonies françaises furent administrées par leur gouvernement, et même Saint-Domingue ne reçut son premier gouverneur qu'en 1665. Qu'on juge combien la plupart de ces colonies étaient encore peu considérables à cette époque, par le prix auquel le ministre Colbert racheta la Martinique, en 1663; il ne la paya que quarante mille écus (1). Quant aux colonies anglaises des États-Unis, elles ne furent plantées qu'après les Antilles.

Ces faits, dont la plupart ont déjà été allégués contre l'importation de Siam, par M. *Webster*, dans le vingt-septième numéro d'un journal de médecine, publié à New-Yorck, sous le titre de *The medical repository and review*, etc., prouvent que ce ne fut que bien après le milieu du dix-septième siècle que les colonies fondées en Amérique par les Européens, autres que les Espagnols et les Portugais, purent avoir une stabilité et une population suffisantes pour que les épidémies auxquelles elles étaient exposées fissent sensation dans leurs métropoles. Il faut pourtant en excepter une, dont la population et la culture firent des progrès rapi-

(1) Cette somme vaudrait à peu près le double aujourd'hui.

des : c'est la Barbade. Les émigrations causées par les guerres civiles d'Angleterre, sous Charles Ier, lui furent si favorables, et elle fut si bien administrée dès le commencement, qu'au bout de vingt ans elle avait déjà réuni cinquante mille habitans, et son commerce couvrait les mers de ses vaisseaux. Aussi trouve-t-on qu'elle fut désolée en 1647 par une épidémie que les contemporains caractérisent de contagieuse et de pestilentielle, comme celle de la Martinique, en 1689, et qui, par tous les détails qu'on en connaît, se comporta comme cette dernière. Ce fait est consigné dans une lettre d'un des colons de ce temps-là, nommé Richard Vines. Cette lettre, datée de la Barbade, le 20 avril 1648, est imprimée dans la collection des *Mémoires du gouverneur Hutchinson*, et rapportée par M. *Webster*, dans le vingt-septième numéro du *Medical repository*. Richard Vines annonce à son correspondant que la maladie est terminée; que c'était une vraie peste, très-contagieuse et très-meurtrière; que les hommes les plus capables et les plus robustes en furent attaqués les premiers; qu'un grand nombre de colons qui avaient commencé et presque fini leurs plantations, étaient précipités dans la terre, et les abandonnaient à des étrangers, au moment où ils se flattaient d'en jouir; qu'elle s'étendit aux colons de toutes les nations, mais qu'elle fut particulièrement fatale aux Hollandais. Une histoire manuscrite du célèbre *Hubbard*, que

cite M. *Webster* au même endroit, fait aussi mention de cette épidémie de 1647. Il y est dit que c'était une peste ou fièvre pestilentielle, dont les personnes acclimatées ne furent pas exemptes, et qui s'étendit cette même année à la plupart des autres colonies d'Amérique, et qu'il régnait en même temps une *grande sécheresse*, qui fit manquer les fruits et les patates. Il est donc hors de doute que, plus de quarante ans avant l'arrivée du vaisseau l'*Oriflamme* à la Martinique, une épidémie exerça à la Barbade, et, à ce qu'il paraît, dans plusieurs autres colonies, tous les ravages de la fièvre jaune. Objectera-t-on que cette épidémie, et toutes celles dont j'ai fait mention d'après les historiens, étaient produites par une maladie particulière aux nouveaux colons d'Amérique, et distincte de la fièvre jaune? Mais il est hors de doute que la maladie qui depuis dix ans a fait périr tant de monde parmi les troupes européennes qui ont passé aux Antilles, était celle de tout temps si fatale aux nouveaux débarqués; et les relations qu'en ont publiées d'habiles médecins français et anglais, prouvent de reste que c'était la fièvre jaune.

Si tous ces faits ne résolvent point encore la question de la contagion prise généralement, ils rendent du moins inadmissible la première des quatre opinions dont j'ai fait mention au commencement, et, dans une controverse de ce genre, c'est

déjà beaucoup d'éliminer une des opinions qui la compliquent. La lettre de Richard Vines nous montre en même temps quelle négligence *Warren* et les autres auteurs qui se sont occupés de l'origine de la fièvre jaune ont apportée dans leurs recherches. M. *Currie* lui-même n'est pas toujours à l'abri de ce reproche. Outre qu'il doune l'épidémie de la Barbade en 1691 pour la première qui ait eu lieu dans cette île, il la regarde sans hésiter comme une propagation de la maladie de Siam, et ne paraît pas soupçonner qu'on en ait jamais allégué d'autres causes. Cependant on lit dans l'*Abrégé de l'Histoire générale des voyages* qu'elle avait été apportée par des soldats venus de Cadix. L'épidémie de Philadelphie, en 1741, donne lieu à une semblable remarque. M. *Currie* ne paraît pas avoir pris garde qu'il en a assigné une double origine. En la faisant venir de la Barbade, il s'appuie de l'autorité de *Lind*, qui tenait ce fait d'un témoin oculaire; mais, trois pages plus haut, il avait dit, encore d'après un témoin oculaire, le docteur *Bond*, de Philadelphie, qu'elle avait été introduite par des déportés qui venaient des prisons de Dublin. Je dois sur-tout rappeler ici la cause à laquelle il attribue l'épidémie de New-Yorck, en 1799. On a vu ci-dessus que, suivant notre auteur, cette ville jouissait d'une salubrité parfaite, lorsque *le général Waynes*, revenant de la Havane, y apporta la fièvre jaune, dont son équipage était at-

teint. Cependant il avait désiré de nouveaux détails, et il avait écrit au docteur *Hosack* pour en obtenir, mais il se trouva que sa brochure était imprimée lorsqu'il reçut la réponse de M. *Hosack*. Il a eu la candeur de la joindre à la suite de son ouvrage. Dans cette réponse, M. *Hosack* confirme les détails relatifs au *général Waynes*. Il informe en même temps M. *Currie* que quelques uns de ses confrères de New-Yorck ont soutenu que la fièvre jaune qui avait commencé cette année-là sur le même quai, dans le même mois et presque le même jour que les années précédentes, avait été occasionnée par les vases et les immondices de ce quai, et qu'ils l'ont interpellé s'il n'était pas vrai qu'il en existait plusieurs cas avant l'arrivée du *général Waynes*. *Il convient du fait*; il avoue même qu'un de ses malades en était mort auparavant. Cependant M. *Hosack* n'en reste pas moins persuadé lui-même que cette maladie n'a jamais été produite à New-Yorck que par contagion; et, continuant de s'en prendre au *général Waynes* pour le renouvellement de la maladie sous *forme épidémique*, il attribue les *cas sporadiques* qui s'étaient manifestés auparavant à quelques foyers de contagion qui s'étaient conservés depuis l'invasion de l'année précédente, et à qui le retour de la saison chaude avait redonné de l'activité. Il a recours aussi à une introduction furtive par des malades revenant des Antilles, et qui se glissèrent dans la

ville en violant les règlemens de salubrité. Je ne veux pas nier la possibilité de ces deux dernières causes; mais, énoncées d'une manière aussi vague, elles ne sont propres qu'à rendre la dispute interminable, et il me semble que les auteurs, à défaut d'autres preuves, y ont recours un peu trop fréquemment.

De pareilles inexactitudes permettent de douter que M. *Currie* se soit suffisamment assuré que l'invasion de la fièvre jaune, en 1793, ait été la première dans les Antilles depuis 1783, et dans les États-Unis depuis 1762, sur-tout quand on lit dans le traité de M. *Valentin*, qu'elle régna à New-Yorck en 1791, et à Charlestown, en 1792 (1). Ces deux passages de M. *Valentin* diminuent considérablement le merveilleux de l'invasion de 1793, et sur-tout celui de son origine dans le vaisseau *le Hankey* et l'île de Boulam. D'ailleurs, si les réfugiés de Saint-Domingue avaient porté la fièvre jaune à Philadelphie, en 1793, pourquoi cette ville en fut-elle seule atteinte, tandis que beaucoup d'autres reçurent pareillement des réfugiés? Et, entr'autres, M. *Valentin* lui-même, et environ trois mille de ses compagnons

(1) Comme il n'y avait point de guerre entre les puissances maritimes de l'Europe en 1791 et 1792, ces deux épidémies prouvent que, si la guerre peut ajouter à l'intensité de la fièvre jaune, elle n'en est pas du moins une cause nécessaire.

d'infortune, débarquèrent à Norfolk et à Portsmouth (Virginie), au mois de juillet de cette même année, sans qu'il s'y soit manifesté aucune apparence de fièvre jaune.

Peut-être trouvera-t-on d'assez fortes présomptions contre la seconde des quatre opinions sur la contagion de la fièvre jaune, dans ces dernières remarques sur quelques-uns des faits avancés par M. *Currie*, et de faibles preuves du contraire dans l'ensemble de ceux que contient sa brochure. Il en faut pourtant excepter un; c'est la marche de la fièvre jaune dans les États-Unis, depuis à peu près 1793. Son retour annuel depuis cette époque, sa grande mortalité, et sa propagation rapide dans un grand nombre de villes qu'elle avait épargnées jusque-là, dans un temps où ce pays n'est plus exposé aux inconvéniens et aux dangers des nouveaux établissemens, où les lois sanitaires sont mieux connues, et où les richesses et l'accroissement considérables de la population fournissent les moyens de les observer mieux que jamais; tout cela, dis-je, présente un phénomène aussi effrayant, aussi extraordinaire qu'inexpliqué jusqu'ici; et je ne sais si, eu égard à la prodigieuse activité du commerce des Etats-Unis depuis 1793, et aux relations excessivement multipliées que ce commerce et le voisinage leur donnent avec les Antilles, les contagionistes n'auraient pas pour l'expliquer quelqu'avantage sur leurs adversaires. Mais à tout pren-

dre, ce n'est là qu'une preuve fort indirecte que pourraient détruire quelques circonstances encore inobservées peut-être, mais dont on peut toujours supposer l'existence.

Quant à la troisième des opinions sur la contagion, parmi tous les faits allégués par notre auteur en faveur de l'importation, il n'est pas facile d'en distinguer qui puissent seulement prouver que la fièvre jaune une fois produite dans un lieu, d'une manière quelconque, s'y soit propagée par communication. J'en pourrais rapporter ici, d'après MM. *Devèze* et *Valentin*, qui paraissent beaucoup plus concluans pour l'opinion contraire. Mais ce serait m'écarter du plan que je me suis proposé de m'en tenir principalement aux faits que font valoir les partisans de la contagion, et d'examiner jusqu'à quel point ces faits prouvent en leur faveur ou déposent contre eux-mêmes. Pour me borner donc à ceux que cite M. *Currie*, il semble que les deux cas arrivés à Wilmington en 1798 et 1799, et que la limite de la maladie au voisinage des lieux où elle a commencé, et notamment à la septième rue de Philadelphie en 1799, ne s'accordent guères avec la contagion. Il est vrai que les contagionistes ne sont pas sans réponse à cet égard; et c'est ici le lieu de faire une remarque qui s'applique également aux partisans des trois opinions précitées. C'est qu'ils ont été contraints de faire de si grandes concessions à leurs adversaires, qu'il

n'est pas très-facile de saisir, et sur-tout de prouver le point qui les en sépare. Si ces derniers leur objectent que la fièvre jaune ne se montre que dans les saisons et dans les lieux favorables aux fièvres bilieuses de mauvais caractère, que dans chaque ville elle ne s'étend qu'aux quartiers qui sont sous l'influence des causes productrices de ces fièvres, et que les personnes déjà malades, et même au point d'en mourir, qui s'échappent à la campagne ou dans les villes voisines exemptes de ces causes, ne la communiquent point à leurs nouveaux hôtes; ils conviennent de tout cela sans difficulté. Mais ils assurent que, si la maladie ne paraît que dans les saisons chaudes, c'est que le virus a besoin de chaleur pour exercer son action; que si elle commence dans des lieux exposés à des miasmes, à des exhalaisons putrides, c'est que ces miasmes sont un meilleur conducteur du virus que l'air pur, outre qu'ils prédisposent les corps à recevoir son impression; que si elle se borne au voisinage de ces lieux, c'est qu'au-delà le virus ne trouve plus les corps suffisamment prédisposés; et qu'enfin c'est faute de cette prédisposition que les habitans des campagnes et des villes, chez qui se réfugient des personnes malades, ne le deviennent pas eux-mêmes. En un mot, ils admettent à peu près toutes les causes auxquelles leurs antagonistes attribuent la maladie; mais ils veulent que ce soit la contagion qui les mette en activité dans chaque individu,

et ne laissent pas que d'avouer que, dans beaucoup de cas, les traces de cette contagion ne sont pas fort lumineuses. Les autres soutiennent qu'elles sont absolument imperceptibles. Tout cela ne rappellerait-il pas un peu la dispute des ces théologiens dont parle *Pascal*, et dont l'un disait : « La différence qui est entre nous est si subtile, qu'à peine pouvons-nous la marquer nous-mêmes ? »

NOTES ADDITIONNELLES SUR LES ÉPIDÉMIES QUI ONT RÉGNÉ A MALAGA.

Au tableau que j'ai présenté, d'après le docteur *Currie*, de toutes les invasions de la fièvre jaune qui se sont succédées dans chacune des principales villes des États-Unis, je crois devoir joindre ici une notice des différentes épidémies qui ont affligé Malaga depuis l'expulsion des Maures en 1487, les registres publics n'allant pas plus loin. C'est à M. Chompré, ancien commissaire des relations commerciales dans cette ville, que je suis redevable de cette notice. A ma prière, il a eu la complaisance de l'extraire d'un ouvrage espagnol, en quatre volumes in-8°, publié à Malaga de 1789 à 1793, sous le titre de *Conversationes historicas Malaguenas, etc.*, ou Entretiens sur l'histoire civile, naturelle et ecclésiastique de la ville de Ma-

lage, par don Cecilio Garcia de la Lêna, prêtre de cette ville.

L'auteur comprend sous le nom de peste toutes les grandes épidémies qui ont ravagé Malaga; et il les désigne par première, seconde peste, etc. Il en compte ainsi quatorze, depuis 1493 jusqu'à 1750.

Les deux premières pestes arrivées l'une en 1493, et l'autre dite *del moquillo* en 1522, sont indiquées trop vaguement pour qu'on puisse y reconnaître autre chose que leur grande mortalité.

La troisième peste eut lieu en 1580, et fut dite *del catarro*. Elle enlevait quatre-vingts personnes par jour, et cessa vers le 10 octobre, temps auquel il tomba un déluge de pluie.

La quatrième peste, en 1582 et 1583, dut son origine à des vêtemens que des étrangers introduisirent par mer. « Dieu, dit l'auteur, châtia la ville par des bubons pestilentiels. »

La cinquième peste, en 1597, fut produite par une semblable cause. Elle dura trois ans, et détruisit presque entièrement la population de Malaga.

La sixième peste, en 1600, fut encore introduite de la même manière. Elle dura deux ans. La mortalité fut telle, qu'on fut obligé de faire venir des familles pour repeupler la ville.

La septième peste eut lieu en 1637. A cette époque, les relations de l'historien deviennent plus circonstanciées. Au commencement d'avril

de cette année 1637, un navire étranger allant à Livourne, relâcha à Malaga. Un habitant de la ville se rendit à bord et y passa la nuit. Il ne revint chez lui que le lendemain, et mourut peu de temps après. Toute sa famille eut le même sort. Le médecin don *Pedro de Soto*, qui l'avait traité, avertit que c'était la peste. Malgré ses remontrances, les parens et les voisins entrèrent dans la maison, et firent usage des habits et des meubles qui s'y trouvaient. La maladie se répandit rapidement dans la ville et dans les villages et bourgs voisins. De la fin d'avril à la fin de mai, la ville presqu'entière en fut atteinte : à peine cent maisons furent préservées ; des rues entières servaient d'hôpitaux, et des places étaient consacrées à brûler les vêtemens des morts. La maladie cessa vers le 1er septembre. Il mourut, selon les uns, plus de douze mille personnes ; selon d'autres, dix-sept mille ; selon d'autres encore, plus de vingt-six mille. Don Francisco Durango de Barrionuevo en a publié une relation. (Le même vaisseau aurait dû porter la peste à Livourne ; mais je n'ai pas pu découvrir qu'en 1637 elle ait éclaté, soit dans cette place, soit dans quelqu'autre port de cette côte.)

La huitième peste, en 1648 et 1649, fut occasionnée par les famines des années précédentes et par les nombreuses recrues qui se rendirent à Malaga. La mortalité fut peu considérable en 1648 ; ce fut l'année suivante qu'elle fit les plus grands

ravages. Elle enleva plus de quarante mille habitans. Il en existe plusieurs relations, entr'autres une de D. *Rodrigo Enriquez*, médecin de la junte de santé, et une autre de *Juan Serrano de Vargas Ykrêna*.

La neuvième peste, en 1674, fut appelée *del catarro*. Elle fit périr beaucoup de monde.

La dixième peste, en 1678 et 1679, fut apportée par des vêtemens de pestiférés venant d'Oran (côte d'Afrique) et de Carthagène. L'hôpital préparé pour recevoir les malades fut ouvert le 24 octobre 1678. Cette contagion dura deux ans. «Mais on fut assez heureux, dit l'auteur, pour qu'il ne pérît que huit mille personnes, quoique la ville fût alors très-peuplée.» D. *Diego Blanco Salgado*, célèbre médecin envoyé par la cour au secours des habitans, en a publié une relation.

La onzième peste eut lieu en 1719. On avait envoyé aux troupes espagnoles qui défendaient Ceuta, assiégée par les Maures, des vivres de mauvaise qualité, et entr'autres de l'eau-de-vie où l'on avait jeté de la chaux pour en augmenter la force. Il en résulta des diarrhées très-meurtrières. On transféra les malades à Malaga : ils y furent traités fort mal. La plupart mouraient et infectaient l'air de vapeurs pestilentielles, ce qui fit naître dans toute la ville des fièvres malignes (*tabardillos*), qui enlevèrent beaucoup de monde, et qui durèrent plusieurs mois.

La douzième peste, en 1738, fut encore appelée *tabardillos*, et occasionnée par la famine de 1734, la plus cruelle du siècle. Il mourait chaque jour plus de quarante personnes; il y eut, le 5 août, une procession pour obtenir la cessation de ce fléau. (Ce qu'on ne note ici que pour faire remarquer la saison de l'année où la maladie paraît avoir été dans sa plus grande force.)

La treizième peste eut le nom de *vomito negro*, et fut apportée en 1741 par une escadre française qui relâcha à Malaga en revenant de la Martinique. Les équipages étaient attaqués du vomissement noir, mal endémique aux Antilles, dit notre auteur. Le commandant français dissimula la vérité, et la contagion se répandit dans la ville. En peu de jours, il mourut beaucoup de monde dans la rue Santo-Domingo, que fréquentaient particulièrement les matelots français. De là elle gagna les rues voisines, et s'étendit de proche en proche jusque dans les faubourgs. Vers le 15 septembre, la maladie fut déclarée épidémique. Elle dura trois mois dans toute sa force. Trois médecins furent envoyés par la cour. D. *Nicolas Francisco Rexano*, médecin estimé, en a publié l'histoire en 1742, sous le titre de *Crisis Epidemicas*, etc.

La quatorzième peste, dite encore *tabardillos*, eut lieu en 1750 et 1751; elle enleva plus de six mille personnes.

Il paraît que depuis 1751 jusqu'à 1793, temps

où l'auteur écrivait, il ne s'était manifesté aucune nouvelle épidémie.

M. Chompré, qui a résidé plusieurs années à Malaga, m'a communiqué en même temps les notions suivantes sur cette ville.

La population passe pour être de soixante à soixante-dix mille habitans. La classe pauvre est très-nombreuse, et, dans cette classe, la nourriture est malsaine, la vie extrêmement dure, la malpropreté souvent excessive, et l'usage du linge presque nul. Les rues sont en général très-étroites. La rivière qui traverse Malaga n'est qu'un torrent qui prend sa source à quelques lieues au-dessus de la ville, laisse son lit à sec pendant la plus grande partie de l'année, et grossit subitement dans les pluies d'orage, de manière à causer quelquefois les plus grands ravages : des montagnes entourent la ville de l'est au nord ; à l'ouest est une plaine assez étendue ; la mer est au sud, et se retire sensiblement ; les étés sont en général d'une chaleur et d'une sécheresse excessives ; il se passe plusieurs mois sans qu'il tombe une goutte de pluie. Ce n'est que vers la fin de l'automne et dans le cours de l'hiver qu'il en survient d'abondantes. Enfin, pour avoir une idée de la température habituelle de Malaga, il suffit de savoir que la canne à sucre y est cultivée en grand, et qu'elle fait une des richesses du pays.

Ces notions sur Malaga me semblent renforcer

un soupçon dont on a peine à se défendre, en parcourant l'énumération des épidémies qui l'ont affligé; c'est que les véritables causes de ces maladies pourraient bien n'avoir pas été aussi étrangères aux localités que l'annonce l'auteur espagnol. Du moins, à mesure qu'il devient de plus en plus probable que la fièvre jaune est produite par des causes endémiques aux Antilles et sur le continent américain, il est naturel de croire que des causes semblables doivent produire à Malaga un effet analogue. Les longues sécheresses qui y règnent pendant les saisons chaudes sont remarquables, en ce que *Poupée-Desportes* et quelques autres médecins ont observé qu'aux Antilles la fièvre jaune ne fait jamais tant de ravages que dans les années sèches. Suivant M. *Gilbert*, l'an X (1802) qui a été si fatal à notre armée de Saint-Domingue, fut d'une sécheresse extraordinaire pendant plus de six mois, et ce fut sous l'influence d'une pareille température qu'en l'an VI (1798) les Anglais, qui occupaient la même île au nombre de vingt-cinq mille hommes, en perdirent les sept huitièmes par la fièvre jaune, dans le cours de l'été. M. *Devèze* rapporte que la première année du retour de la fièvre jaune à Philadelphie, en 1793, il y régna une grande sécheresse. M. *Valentin* a observé la même chose en divers lieux de l'Amérique, et surtout à Norfolk. La fièvre jaune s'y manifesta en 1795, pendant une température très-chaude et

très-sèche. En 1797, la sécheresse ayant été encore plus grande, et s'étant prolongée depuis le commencement de juillet jusqu'au 12 novembre, la même maladie reparut avec plus de fureur et de malignité que jamais. Il en a été de même en Europe; ce fut pendant une chaleur et une sécheresse considérables, que la fièvre jaune éclata à Cadix, en 1764 et en 1800. Quant à l'étroitesse des rues, la malpropreté, l'indigence, les mauvais alimens, MM. *Valentin* et *Devèze* ont observé que c'étaient autant de causes qui donnaient une grande activité à la fièvre jaune dans les États-Unis; et le rapport des commissaires de l'Institut sur la maladie de Livourne, fait remarquer les mêmes circonstances dans le début de la maladie.

Les intervalles qui ont eu lieu entre les épidémies de Malaga, quoiqu'en apparence difficiles à concilier avec des causes endémiques, ne présentent rien qui ne soit commun aux épidémies de fièvre jaune en Amérique, dont les retours ont été aussi variés et souvent aussi longs. Il suffit, pour le prouver, de rappeler ici toutes celles qui se sont succédées dans quelques-unes des principales villes des États-Unis.

Elles ont eu lieu :

A Philadelphie, en 1699, 1741, 1747, 1762, 1793, 1794 très-légèrement, 1797, 1798, 1799, 1800, 1801, 1802;

A Charlestown, en 1699, 1732, 1739, 1745, 1748, 1792, 1794, 1796, 1797, 1799, 1800;

A New-Yorck, en 1702, 1743, 1747, 1791, 1794 légèrement, 1795, 1796, 1798, 1799, 1800, 1801, 1802;

A Norfolck (Virginie), en 1741, 1747, 1795, 1797, 1798 et 1799 très-légèrement, 1800, 1801.

Nota. Les épidémies postérieures à 1799 sont indiquées d'après M. *Valentin.* Les autres le sont d'après M. *Valentin* et d'après M. *Currie.*

Enfin, il est frappant que la manière dont les causes de toutes ces épidémies sont rapportées est à peu près la même et pour Malaga et pour l'Amérique. Elles le sont presque toujours si vaguement, qu'on ne peut guères les considérer que comme des bruits populaires que les historiens, et trop souvent les gens de l'art, ont adoptés sans examen.

Je ne prétends pas affirmer néanmoins que toutes les pestes de notre historien ont été de la même nature, et qu'elles ne différaient pas des épidémies qui sont survenues en 1803 et 1804. C'est une question que mettraient peut-être à portée de résoudre les auteurs qui les ont décrites, et qui sont cités dans la notice ci-dessus. J'observerai seulement qu'elles paraissent avoir eu lieu aux mêmes époques de l'année; je veux dire pendant l'été et l'automne. Quant à ce que plusieurs ont

duré deux ou trois ans, il est très-vraisemblable que c'est à la manière de la dernière épidémie, qui a aussi duré deux ans, ou plutôt qui s'est reproduite pendant les deux étés consécutifs de 1803 et de 1804.

Je terminerai par un fait qu'on a cité comme une forte preuve que la maladie de Malaga était contagieuse. On a dit que les couvens s'étant isolés du reste de la ville, ils avaient été exempts de la maladie; mais M. *Chompré* a su d'une manière très-positive, par les correspondances qu'il conserve dans le pays, qu'en 1803 elle enleva quatre-vingt-un religieux des divers ordres, et soixante-seize religieuses, et qu'en 1804, il était déjà mort, le 15 septembre, dans le seul couvent *del Angel*, situé rue de Grenade, onze religieuses sur vingt-une que contenait ce couvent. Remarquons que ce fait, ainsi rectifié, dépose contre la contagion beaucoup plus fortement qu'il ne faisait pour l'opinion contraire, tel qu'il avait été annoncé d'abord; car il s'en faut beaucoup que l'exemption d'une épidémie dans le cas de l'isolement soit une preuve décisive en faveur de la contagion. Il faudrait, pour qu'elle le devînt, qu'on pût constater que, hors la communication des hommes et des objets infectés, les personnes isolées se sont trouvées sous l'influence des mêmes causes et des mêmes circonstances que celles qui ne l'étaient pas, et ce n'est pas une chose aisée; mais la non-contagion serait

beaucoup plus facile à prouver par cette voie. Entre toutes les maisons qui se seraient isolées à temps du reste de la ville, n'y en eût-il qu'une seule qui eût été atteinte de la maladie, on aurait une preuve suffisante que la propagation ne s'en faisait pas par contagion, en s'assurant que l'isolement de cette maison a été parfait. Dans cette dernière circonstance, l'isolement donne une preuve positive; il n'en fournit qu'une négative dans la première, et ne présente que des cas plus ou moins analogues à ceux des édifices situés à l'ouest de la septième rue de Philadelphie, dans l'épidémie de 1799.

RECHERCHES

CHRONOLOGIQUES

SUR HIPPOCRATE.

C'ÉTAIT une opinion généralement admise qu'Hippocrate a vécu vers le temps de la guerre du Péloponnèse, lorsque M. *Boulet* s'est élevé tout-à-coup contre ce point de chronologie. Il a soutenu qu'Hippocrate n'a jamais existé, et que les ouvrages qu'on lui attribue ont une antiquité de près de treize mille ans. Au premier abord cette dispute paraît presque oiseuse. L'essentiel, en effet, est que nous possédions les ouvrages d'Hippocrate et que nous en fassions notre profit. Leur antiquité et l'existence vraie ou fabuleuse de celui dont ils portent le nom, ne peuvent rien ajouter à nos connaissances médicales. Cependant, si un philologue n'épargne ni temps, ni peines pour découvrir le sujet et la date d'une antique, souvent d'un mince intérêt pour le fond comme pour la forme, pourquoi des médecins ne consacreraient-ils pas quelques veilles pour constater à quel homme et à quelle époque appartiennent des ouvrages où ont été jetés les premiers et les plus solides fondemens de leur art ? Il me

semble qu'un juste sentiment de reconnaissance leur impose le devoir d'en rechercher l'auteur. Ce travail n'est pas d'ailleurs une affaire de pure érudition; il a une étroite liaison avec l'histoire de la médecine, et je pense que, sous ce point de vue, il n'est nullement indifférent que les plus anciens ouvrages de médecine qui nous sont parvenus aient été écrits quatre cents ans seulement avant l'ère chrétienne, ou qu'ils lui soient antérieurs de près d'onze mille ans.

Mais remarquons que le siècle où ils ont été écrits ne peut pas se distinguer de celui dans lequel Hippocrate a vécu; car le nom de ce médecin est inséparable des principaux d'entre les ouvrages qui lui sont attribués. Indépendamment des témoignages qui, comme nous le verrons, ne permettent pas de douter de son existence, toutes les raisons qu'allègue M. *Boulet* en faveur de la première partie de son opinion, tendent uniquement à prouver qu'Hippocrate a vécu à une époque fort différente de celle qu'on admet communément; mais aucune ne prouve qu'il n'a point existé, ni qu'il n'est pas l'auteur des ouvrages en question; et cependant il faudrait des preuves bien puissantes pour nous autoriser à dépouiller cet auteur, quel qu'il soit, d'un nom qu'il a constamment porté dans tous les siècles depuis qu'il est connu, et sous lequel ont été désignés ses ouvrages dès les premiers temps où il en a été fait mention. M. *Bou-*

let a si bien senti lui-même l'impossibilité de les isoler du nom d'Hippocrate, que, pour sauver la difficulté qui en résulte contre son système, il s'est vu réduit à supposer que ce nom ne désigne pas un auteur, mais seulement un recueil d'anciens traités de médecine.

La seule question qui se présente à résoudre dans la controverse actuelle, consiste donc à déterminer dans quel siècle a vécu Hippocrate. Je vais examiner ce que nous apprennent à cet égard, 1°. le témoignage des écrivains antérieurs à la guerre du Péloponèse; 2°. quelques points les plus marquans de la doctrine d'Hippocrate; 3°. le témoignage des auteurs qui ont écrit pendant ou après la guerre du Péloponèse; 4°. le dialecte dont s'est servi Hippocrate; 5°. l'époque de l'année où se levaient et se couchaient de son temps certaines constellations, comparée à celle où elles se lèvent et se couchent maintenant.

J'aurai soin que les principales raisons dont M. *Boulet* étaie son opinion, trouvent leurs réponses dans la discussion de ces divers articles.

§. I.er

Du témoignage des écrivains antérieurs à la guerre du Péloponèse.

Aucun d'eux n'a fait mention d'Hippocrate M. *Boulet* en convient, et il est même fort em-

barrassé du silence d'Homère. Il avoue que ce poète qui a parlé de tout ce qui était connu de son temps, aurait nommé Hippocrate s'il l'avait connu (1). Bien décidé pourtant à ne rien rabattre de l'antiquité qu'il veut lui donner, M. *Boulet* a pris le parti d'ajouter à celle d'Homère. Cependant ce silence d'Homère n'est pas plus embarrassant, et l'est peut-être même beaucoup moins que celui d'Hérodote; car cet historien s'est appliqué bien plus scrupuleusement encore que ne l'a fait le poète, a désigner tous les faits et tous les personnages qui, à quelque époque que ce fût, avaient eu de la célébrité, soit dans la Grèce, soit chez les nations barbares. Il parle de la médecine et des médecins de presque toutes les contrées connues de son temps. Il nomme plusieurs médecins grecs, et entre autres Démocède de Crotone. Et dans son enthousiasme pour la prééminence des Grecs, il ne manque pas de faire remarquer la supériorité que montra ce médecin grec à la cour de Darius sur les médecins égyptiens. Il rappelle à cette occasion « que Démocède était le plus habile médecin » qu'il y eût alors dans la Grèce, et que ses talens » donnèrent un grand lustre à l'école de Crotone,

---

(1) Une preuve sans réplique qu'*Hippocrate* n'existait pas avant Homère, c'est qu'il cite ce dernier dans un de ses ouvrages, dont la légitimité n'a jamais été contestée (*lib. de articul.*) Je dois cette remarque au savant docteur *Coray*.

» qu'ils placèrent au premier rang, tandis que » celle de Cyrène occupait le second. » Mais il ne dit pas un mot d'Hippocrate ni de ses ouvrages; et il parle de Cos sans parler de son école. L'histoire d'Hérodote finit à la bataille de Mycale, quarante-sept ans seulement avant la guerre du Péloponèse. Il est donc clair qu'à cette époque les ouvrages d'Hippocrate n'étaient pas plus connus que sa personne, et que l'école de Cos n'avait point encore de célébrité. Ce fut à Hippocrate qu'elle dut celle qu'elle acquit par la suite; de même que l'école de Crotone avait été redevable de la sienne à Démocède.

§. II.

De quelques points principaux de la doctrine Hippocratique.

L'importance de certains nombres est célèbre dans les écrits d'Hippocrate. C'est une opinion presque générale parmi les médecins, qu'il s'est à cet égard un peu trop abandonné aux idées de Pythagore. Le reproche lui en a été fait très-anciennement, et même par Celse, c'est-à-dire, dans un temps où l'on avait tous les moyens de reconnaître dans quelle source il avait puisé cette doctrine. Il faut donc qu'Hippocrate ne soit venu qu'après Pythagore. Mais il n'existe aucun doute sur le temps où

a vécu ce dernier; on sait qu'il est mort environ soixante ans avant la guerre du Péloponèse.

Un autre point de la doctrine d'Hippocrate peut nous servir à limiter encore davantage l'époque de son existence. Il est généralement reçu qu'Hérodicus fut le premier qui introduisit la gymnastique et la diététique dans la médecine. Platon (rép. liv. III) s'en explique très-formellement : ce philosophe, qui ne voulait que des hommes robustes dans sa république, apostrophe vivement Hérodicus pour avoir, dit-il, fait connaître aux hommes valétudinaires des procédés qui ne sont bons qu'à leur procurer une longue mort. Mais Hippocrate a fait un grand usage de la gymnastique, et surtout de la diététique, dont il s'est appliqué à circonstancier l'emploi dans les diverses maladies, bien au-delà de ce qu'avait fait l'inventeur. Le médecin de Cos est donc postérieur à Hérodicus. On en a d'ailleurs une autre preuve en ce qu'il cite lui-même Hérodicus. Il le cite nominativement comme aggravant l'état des fièvreux par un usage immodéré de la gymnastique (épid. liv. VI). Or, il est prouvé qu'Hérodicus vivait au temps de la guerre du Péloponèse. Cela est prouvé, dis-je, par le témoignage de Platon, qui nous le donne comme son contemporain, et cela pourrait l'être par celui de beaucoup d'autres auteurs, puisque Hérodicus était frère de Gorgias, rhéteur fameux, et qui joua un rôle dans les événemens précurseurs de la fatale

expédition de Sicile, une des principales causes de la ruine d'Athènes, et par contre-coup de la Grèce entière.

Tout ce que je viens de dire dans les deux articles précédens, démontre suffisamment que le temps où a vécu Hippocrate ne remonte pas à plus de quatre siècles avant l'ère chrétienne. Mais il me reste encore à déterminer l'époque précise de son existence : c'est ce que je vais essayer de faire dans les articles suivans.

§. III.

Du témoignage des auteurs qui ont écrit pendant ou après la guerre du Péloponèse.

Un des principaux argumens que fait valoir M. *Boulet*, est que du temps de cette guerre les ouvrages d'Hippocrate étaient fort célèbres dans la Grèce, tandis que rien n'indique que sa personne y fût connue. Or, c'est précisément le contraire. Les auteurs contemporains désignent très-clairement la personne d'Hippocrate, sa patrie, sa généalogie, et ne disent pas un mot de ses ouvrages. J'en citerai pour preuve un passage de Platon, tiré du dialogue intitulé *Protagoras*. Voici de quoi il est question dans ce passage : un nommé Hippocrate d'Athènes (car ce nom que M. *Boulet* regarde comme formé tout exprès pour désigner un recueil, une compilation, était fort commun dans

la Grèce du temps de Platon) (1). Un nommé Hippocrate, dis-je, apprend que le célèbre Protagoras d'Abdère vient d'arriver à Athènes. Il court de grand matin chez Socrate pour lui annoncer cette heureuse nouvelle, et le prier de l'accompagner chez Protagoras; car il a une envie démesurée d'entendre ce rhéteur et de prendre de ses leçons. Socrate, après l'avoir écouté tranquillement, lui promet de l'accompagner. Puis voulant lui montrer le ridicule de l'empressement qu'il témoigne pour entendre un homme qui ne possédait qu'une vaine science, il le pousse de questions en questions, et le force de convenir que Protagoras n'étant qu'un sophiste, s'il va prendre de ses leçons, ce ne peut être que dans le dessein de devenir sophiste lui-même. Les deux interlocuteurs s'expriment ainsi dans le dialogue : (Je traduis presque littéralement sur le grec de l'édition de Henri Etienne, en conservant les mêmes tournures de phrases, et les mêmes répétitions de mots que dans le texte).

« Socrate. Dites-moi, Hippocrate, vous voilà « donc bien décidé à aller chez Protagoras et à » lui payer des honoraires. Quelle qualité voyez- » vous en lui qui vous détermine à cette démar- » che, et que prétendez-vous devenir en le fré- » quentant? Car, supposons que vous fussiez dans

---

(1) Le mot *Hippocrate* signifie vainqueur à cheval, *equitate victor*, de ἵππος, *equus*, et de κρατεῖν, *vincere*, *superare*.

» l'intention d'aller chez Hippocrate de Cos, ce
» descendant des Asclépiades, qui porte le même
» nom que vous, et de lui payer des honoraires;
« si l'on vous disait : Vous allez donc payer des
» honoraires à Hippocrate; en quelle qualité va-
» t-il les recevoir de vous? que répondriez-vous?
» — HIPPOCRATE. Je répondrais que c'est en sa
» qualité de médecin. — SOCR. Et si l'on ajoutait :
» Que prétendez-vous devenir en les lui payant?
» — Je répondrais, médecin. — SOCR. Pareille-
» ment, supposons que vous fussiez dans l'inten-
» tion d'aller chez Polyclète d'Argos, ou chez
» Phidias d'Athènes, et de leur payer des hono-
» raires; si l'on vous disait : En quelle qualité Po-
» lyclète et Phidias vont-ils recevoir de vous ces
» honoraires? que répondriez-vous? — HIP. Je
» répondrais que c'est en leur qualité de statuai-
» res. — SOCR. Et si l'on ajoutait : Que prétendez-
» vous devenir en les leur payant? — HIP. Je ré-
» pondrais, statuaire; cela va sans dire. — SOCR.
» Fort bien. Maintenant donc que nous voilà dis-
» posés vous et moi à aller chez Protagoras et à
» lui payer tout ce qu'il exigera pour ses honorai-
» res, dussions-nous recourir à nos amis, dans le
» cas où nos propres moyens n'y pourraient pas
» suffire, si quelqu'un, témoin de ce grand em-
» pressement, nous demandait : En quelle qua-
» lité Protagoras va-t-il recevoir de vous tout cet
» argent? que répondrions-nous? etc., etc. »

Tel est le passage de Platon, qu'à la vérité M. *Boulet* n'a pas omis d'indiquer, mais qu'il s'est bien gardé de citer littéralement. Il est clair, en effet, que c'est de la personne même d'Hippocrate, et nullement de ses écrits qu'il est fait mention dans ce passage, et que c'est en allant le trouver pour prendre de ses leçons, et non en lisant ses ouvrages, qu'on y parle d'apprendre la médecine. Il y est question d'aller chez Hippocrate, comme d'aller chez Phidias, chez Polyclète et chez Protagoras. La tournure de la phrase, les expressions, et, ce qu'il importe sur-tout de remarquer, les temps des verbes sont absolument les mêmes pour les uns comme pour les autres. Or, Protagoras, Phidias et Polyclète vivaient incontestablement du temps de Socrate. Comment donc admettre que ce philosophe, qui avait pour méthode constante de s'arrêter aux personnages les plus connus, aux objets les plus à la portée de tout le monde, au point que la trivialité de ses comparaisons était presque passée en proverbe; comment, dis-je, admettre qu'il ait parlé d'aller chez un médecin que personne n'avait jamais ni vu ni connu, et qu'il en ait parlé sur le même ton qu'il parle de trois de ses contemporains.

Au témoignage de Platon, d'ailleurs si positif et d'un si grand poids, qu'il serait presque superflu d'en ajouter d'autres, j'ajouterai pourtant encore celui de Pline, qui dit expressément qu'Hippo-

crate vivait du temps de la guerre du Péloponèse. A la vérité, Pline était éloigné de cette époque de plus de quatre cents ans; mais cet intervalle n'a point été un temps de barbarie qui ait pu faire perdre la trace des événemens antérieurs. Les lettres ayant survécu dans la Grèce à la décadence des gouvernemens, on peut croire qu'une foule de traditions s'y étaient conservées pures jusqu'à Pline, outre qu'il avait sous les yeux un grand nombre d'auteurs contemporains qui sont perdus pour nous. Il en est de même de Celse, de Diogène Laërce, d'Ælien et de plusieurs autres, qui nous apprennent, les uns qu'Hippocrate a été le disciple de Démocrite, lequel vivait pendant la guerre du Péloponèse, les autres qu'il fut appelé pour le traiter. De leur temps, on avait encore tant de moyens de s'assurer si Hippocrate avait été ou non contemporain de Démocrite, que, s'il ne l'avait pas été, on ne peut pas admettre qu'ils l'eussent fait ni son disciple ni son médecin. Les motifs que quelques-uns donnent de l'entrevue de ces deux grands hommes, et les circonstances qu'ils en rapportent, seront invraisemblables ou puériles tant qu'on voudra; mais tout cela n'infirme en rien le fait de l'entrevue en lui-même; il faut bien, au contraire, que quelque chose ait donné lieu à des bruits si généralement répandus.

La plupart de ceux qui se sont plu à attaquer la certitude de l'histoire n'ont pas assez distingué

entre les faits principaux et les détails de ces faits. Presque toujours c'est uniquement sur les détails que doit tomber le septicisme. Quel est l'homme censé qui refuserait de croire à l'assassinat de César au milieu du sénat romain? Mais aussi quel est celui qui oserait garantir toutes les causes et toutes les circonstances qu'on en rapporte? Et, le plus souvent, en savons-nous davantage sur les événemens même qui se passent sous nos yeux? Si, pour établir la réalité d'un fait, il fallait prouver celle de tous les accessoires avec lesquels il nous a été transmis, il n'y aurait peut-être pas un événement qu'on ne pût révoquer en doute, pas un personnage historique dont on ne pût nier jusqu'à l'existence. Quant au fait de l'entrevue ou des liaisons de Démocrite et d'Hippocrate, quelques-uns des écrits légitimes de ce dernier semblent confirmer ce qu'en ont dit les auteurs. En effet, les constitutions médicales qu'Hippocrate a observées à Thase, île voisine d'Abdère, et le grand nombre de malades qu'il a soignés dans cette île et à Abdère, prouvent que réellement il a séjourné dans la patrie de Démocrite.

Mais il est possible d'approcher encore plus près du but. J'ai prouvé précédemment qu'Hippocrate n'a pas existé avant Hérodicus. J'aurais pu ajouter qu'il passe dans quelques auteurs, et avec beaucoup de vraisemblance, pour avoir été disciple et d'Hérodicus et de Gorgias. Cette circons-

tance, sur-tout en ce qui concerne Gorgias, pourrait faire connaître à quelques années près quel était son âge au commencement de la guerre du Péloponèse, et servir en même temps à résoudre cette question, tant de fois agitée par les érudits ; savoir : s'il est vrai que pendant la fameuse peste d'Athènes il ait été appelé pour y apporter remède. Nous apprenons de Platon, dans le premier des dialogues intitulés *Hippias*, que c'est à l'occasion des ambassadeurs léontins envoyés pour demander du secours contre Syracuse, que Gorgias fut connu à Athènes ; il était à leur tête, et ce fut la grande éloquence dont il fit preuve alors qui lui donna de la célébrité dans la Grèce. Suivant Thucydide et Diodore de Sicile, cette ambassade eut lieu la cinquième année de la guerre du Péloponèse. Diodore ajoute que Gorgias repartit pour la Sicile immédiatement après avoir rempli sa mission. Ce ne fût donc qu'à quelque temps de là qu'il put retourner à Athènes pour y donner des leçons d'éloquence. Mais, d'une autre part, on ne peut guères supposer qu'Hippocrate ait eu plus de trente ans lorsqu'il suivait des leçons qui n'étaient que faiblement accessoires à la profession à laquelle il s'était voué. D'après ce calcul, j'admets qu'il n'aurait pas eu vingt-cinq ans au commencement de la guerre du Péloponèse, et qu'il aurait eu tout au plus cet âge lors de la peste d'Athènes ; d'où il faut conclure qu'il aurait été beaucoup trop jeune

pour jouer dans cette peste le rôle qu'on lui prête. Le moyen de croire que les Athéniens aient fait venir avec tant d'éclat un médecin qui, plus de trois ans après, en était encore à suivre les sophistes et à prendre des leçons d'éloquence.

§. IV.

Du dialecte dont s'est servi Hippocrate.

« Les hellénistes, dit M. *Boulet*, ne s'accordent pas sur le dialecte dans lequel a écrit Hippocrate. » Je lui en demande bien pardon, mais il n'y a point de controverse là-dessus; Hippocrate a écrit en dialecte ionien. « Cependant, ajoute-t-il, » quelques-uns pensent que le dialecte dont il » s'est servi est l'ancien dialecte attique. » Ceci est captieux; car le dialecte d'Hippocrate a réellement beaucoup de conformité avec l'ancien dialecte attique; et, comme l'auteur de la thèse prétend que les arts et les sciences avaient fleuri à Athènes bien des siècles avant la guerre du Péloponèse, et que ce n'était qu'après une longue barbarie qu'ils avaient commencé à refleurir à cette époque, on serait tenté d'en conclure avec lui que les ouvrages d'Hippocrate ont été écrits dans le premier âge de la splendeur des lettres à Athènes. Mais voici à quoi tout cela se réduit. Les colonies grecques qui peuplaient cette partie des côtes de l'Asie Mineure qu'on appelait Ionie, étaient anciennement

venues de l'Attique. Or, pendant que la langue de la métropole se perfectionnait et devenait ce beau dialecte qu'on appelle particulièrement dialecte attique, celle des colonies ioniennes subissait bien aussi quelques modifications; mais ces changemens étaient moins considérables et se succédaient moins rapidement que chez les Athéniens, en sorte que chez les Ioniens la langue conserva beaucoup plus de son caractère primitif. Cet ancien dialecte attique que fait valoir M. *Boulet* est donc tout uniment le dialecte ionien qu'on parlait du temps de la guerre du Péloponèse, et que sans doute on a encore parlé long-temps après.

Mais on peut prouver d'une manière plus directe que le dialecte d'Hippocrate se rapporte au temps de cette guerre.

Hérodote et Hippocrate, qui étaient presque compatriotes, ont aussi écrit dans le même dialecte, à quelques différences près pourtant, dont les principales consistent en ce qu'Hérodote écrit avec le *sigma* la préposition συν et ses composés, et qu'il substitue l'*alpha* au *nu* dans la troisième personne plurielle de certains temps du passif; tandis qu'Hippocrate se sert du *xi* dans le premier cas, et que dans le second il conserve le *nu*, ou quand cela n'est pas possible, il emploie le participe avec le verbe *être*. Ainsi il écrit ξυμφέρει au lieu de συμφέρει, τέτρηνται au lieu de τετρέαται, ξυντετρηνται au lieu de

συντέτρεαται, τετυμμενοι εἰσι au lieu de τέτυφαται, etc. Ces différences dans le dialecte en établissent nécessairement une dans les temps où ont écrit ces deux auteurs. Mais lequel des deux est antérieur à l'autre ? Cette question est déjà résolue par le silence d'Hérodote sur Hippocrate. Elle peut l'être encore en comparant leur dialecte avec celui d'Homère ; car bien que ce grand poète ait mis presque tous les dialectes à contribution, il a cependant employé l'ionien de préférence. Or, on remarque qu'abstraction faite des licences poétiques, Homère diffère beaucoup plus d'Hérodote et d'Hippocrate, que ces deux derniers ne diffèrent entre eux ; mais qu'il diffère pourtant un peu moins d'Hérodote que d'Hippocrate. Par exemple, le *sigma* tenant la place du *xi*, et l'*alpha* substitué au *nu*, que je citais tout-à-l'heure comme distinguant Hérodote d'Hippocrate, sont propres à Homère de même qu'à Hérodote. Et si l'on fait attention que ces locutions se rencontrent pareillement dans les auteurs que la chronologie place entre eux, dans Anacréon, par exemple, qui vivait plus de soixante ans avant Hérodote, on en conclura qu'elles s'étaient conservées dans le dialecte ionien depuis Homère jusqu'à Hérodote, et que les auteurs ioniens dans lesquels on ne les retrouve plus, doivent avoir été postérieurs à Hérodote. Or, ce dernier n'écrivit son histoire qu'une quinzaine d'années avant la guerre du Péloponnèse

On sait d'ailleurs que la substitution du *xi* au *sigma* appartient au dialecte attique, et qu'elle y était devenue d'un usage habituel vers le temps de cette guerre, comme on en peut juger par Thucydide, autre contemporain, qui, ayant écrit en dialecte attique, l'emploie d'un bout à l'autre de son histoire. Les Ioniens, ayant fait cause commune avec les Athéniens, et le théâtre de la guerre ayant été transporté plusieurs fois sur les côtes de l'Asie Mineure, il est hors de doute que les relations très-fréquentes qui s'établirent alors entre ces peuples influèrent sur leur langue, et que ce fut à cette époque que les locutions concernant le *xi* et la troisième personne plurielle de certains temps du passif, ainsi que quelques autres, s'introduisirent dans le dialecte ionien. Ces emprunts, faits au dialecte attique, et qui sont si fréquens dans notre auteur, n'ont point échappé à Galien. Ce sont eux qui lui ont fait dire qu'Hippocrate aimait l'atticisme. Nous devons les considérer comme des indices certains qu'il a écrit dans un temps très-voisin de celui où ils ont été faits, c'est-à-dire, très-voisin de la guerre du Péloponèse, tant parce qu'il est un des premiers auteurs où on les trouve, que parce que quelques-uns de ces emprunts n'étaient pas encore consommés, et ne s'étendaient pas à tous les cas lorsqu'il écrivait. C'est ce qui a lieu, sur-tout par rapport à la rencontre des tenues devant l'esprit rude. Dans le

dialecte attique, et en général dans la langue commune, quand les trois tenues κ, π, τ rencontrent un mot qui commence par une voyelle marquée d'un esprit rude, elles sont remplacées par leurs aspirées χ, φ, θ, et l'on dit, par exemple, ἀφίστημι au lieu de ἀπίστημι. Mais les Ioniens n'admettaient pas cette substitution; et, conservant la tenue, ils disaient ἀπίστημι. C'est ce qu'on trouve partout dans Hérodote. Hippocrate substitue l'aspirée à la tenue, à la manière des Attiques; mais il est remarquable qu'il conserve encore la tenue à la manière d'Hérodote et des Ioniens, devant certains mots, et entr'autres devant le verbe ἱκνέομαι; ce qui prouve, comme je le disais tout-à-l'heure, qu'il écrivait dans un temps où cette innovation était récente, et où elle ne s'étendait pas encore à tous les mots de la langue.

Du reste, s'il était besoin de montrer par quelqu'exemple pris dans une langue plus connue combien l'examen comparé des locutions et de l'orthographe des auteurs est propre à nous faire connaître, et même avec une très-grande approximation, le temps où chacun d'eux a vécu, il suffirait de citer les poètes Lucrèce et Virgile, qui diffèrent considérablement entr'eux, malgré que la naissance de Lucrèce n'ait précédé que de vingt-huit ans celle de Virgile.

§. V.

*De la saison où se levaient et se couchaient certaines constellations du temps d'*Hippocrate*, comparée à celle où elles se lèvent et se couchent maintenant.*

Je ne me propose pas, dans cet article, de déterminer l'époque de l'existence d'Hippocrate par des observations astronomiques, mais uniquement d'examiner une des principales objections de M. *Boulet*. C'est celle qu'il déduit de la précession des équinoxes, et qui est une des plus extraordinaires qu'il fût possible d'imaginer.

Chaque année, la précession des équinoxes produit dans la longitude des étoiles une augmentation d'environ 50 sec. et 20 tiers de degré; c'est-à-dire, que si le soleil est en conjonction avec telle étoile au commencement de l'année, il s'en faudra de $50''\ 20'''$ qu'il ne soit en conjonction avec la même étoile après l'année tropique révolue; et, continuant de s'en éloigner chaque année à peu près de cette même quantité, il s'en trouvera distant de 18° ou de la moitié du ciel, au bout de 12870 ans révolus. Ce n'est pas qu'il ne revienne une fois chaque année en conjonction avec cette étoile; mais cela n'a plus lieu au même instant et à la même distance de l'équinoxe que la première

fois. Il n'y reviendra à cette même distance qu'au bout de 25740 ans, quand les points équinoxiaux auront parcouru le cercle entier de l'écliptique. Si donc on lisait dans un ancien auteur que de son temps, tant de jours avant ou après l'un des équinoxes, ou, ce qui revient au même, tant de jours avant ou après l'un des solstices, le soleil était à telle proximité d'une certaine constellation, et que de notre temps, à pareil jour, il s'en trouvât plus éloigné de 180°, par exemple, on serait en droit d'en conclure que cet auteur vivait il y a 12870 ans; et, en général, qu'il vivait à une époque qu'on déterminerait toujours facilement, en divisant par 50'' 20''' le nombre de degrés dont la longitude de la constellation se trouverait être augmentée.

Tels sont les principes que M. *Boulet* met en avant, et qu'il n'est pas possible de lui contester. Pour en tirer parti, il cite un passage d'Hippocrate duquel il résulte que, du temps de ce médecin, le commencement et la fin de chaque saison étaient indiqués par le lever et le coucher de certaines constellations de la manière suivante :

« L'hiver commençait au coucher des pléiades,
» 44 jours avant le solstice de cette saison, et fi-
» nissait à l'équinoxe du printemps.

» Le printemps s'étendait depuis l'équinoxe jus-
» qu'au lever des pléiades.

» L'été, depuis le lever des pléiades jusqu'au » lever d'Arcturus.

» L'automne, depuis le lever d'Arcturus jus» qu'au coucher des pléiades. »

Dans ce passage, M. *Boulet* s'attache particulièrement au coucher des pléiades, parce que le temps de l'année où il avait lieu est bien déterminé : c'était 44 jours avant le solstice d'hiver. Il fait remarquer que le coucher de cette constellation n'arrive plus maintenant que 38 jours avant le solstice d'été, et qu'ainsi il a lieu environ six mois et huit jours plus tard que du temps d'Hippocrate. Or, six mois en temps répondent à 180° dans les espaces célestes. La longitude des pléiades a donc augmenté depuis Hippocrate de 180°, et même d'un peu plus, à cause des huit jours qui excèdent les six mois. Et par conséquent il s'est écoulé depuis lui jusqu'à nous, un espace de plus de 12870 ans.

Cette conclusion qui se présente avec tout l'appareil du calcul et de l'astronomie, est capable d'en imposer au premier abord. Mais heureusement la question est au fond beaucoup plus simple que ne semble l'annoncer tout cet appareil. Trois ou quatre vers d'Ovide ou de Virgile suffisent pour en faire justice. En effet, tout se réduit à savoir si quelques auteurs anciens qui vivaient à une époque bien connue, ont parlé du coucher et du lever des pléiades, et dans quelles saisons il les placent.

S'il arrive qu'ils en parlent comme Hippocrate, et qu'ils s'en servent pour désigner les mêmes saisons, il en faudra conclure qu'Hippocrate n'est guère plus ancien qu'eux, ou bien qu'ils sont aussi anciens que lui; et qu'en dépit de toutes les histoires, de toutes les médailles et de tous les monumens antiques, ils vont tous se perdre comme lui dans une antiquité de près de 13000 ans. Ces auteurs ne sont pas difficiles à trouver; car toute l'antiquité, depuis Hésiode, a caractérisé les divisions de l'année par les mêmes signes célestes qu'Hippocrate. Ainsi Aristote, qui l'a suivi de fort près, Varron, Ovide, Virgile, Columelle, Pline, Galien, etc., désignent comme lui le commencement de l'été par le lever des pléiades, et celui de l'hiver par leur coucher. Voici comment Ovide annonce le retour de l'été dans les fastes du mois de mai :

« *Pleiadas adspicies omnes totumque sororum*
» *Agmen, ubi ante Idus nox erit una super.*
» *Tum mihi non dubiis auctoribus incipit æstas.* »

Fast. lib. V, v. 599.

Virgile, indiquant qu'il y a chaque année deux récoltes de miel, l'une au commencement de l'été, et l'autre au commencement de l'hiver, fait connaître le moment de l'une et de l'autre dans les quatre vers suivans :

« *Taygete simul os terris ostendit honestum*
» *Pleias, et oceani spretos pede repulit amnes :*
» *Aut eadem sidus fugiens ubi piscis aquosi*
» *Tristior hibernas cœlo descendit in undas.* »

Géorg. liv. IV, v. 232.

« Deux fois d'un miel doré ses rayons sont remplis;
» Deux fois ces dons heureux tous les ans sont cueillis;
» Et lorsqu'abandonnant l'humide sein de l'onde,
» Taygète monte aux cieux pour éclairer le monde,
» Et lorsque cette Nymphe au retour des hivers
» Redescend tristement dans le gouffre des mers. »

Traduct. de l'abbé Delille.

En un mot, tous les auteurs que je viens de nommer s'accordent entre eux et avec Hippocrate dans la manière de désigner les saisons. Tous nous apprennent que le lever des pléiades et l'été arrivaient vers les premiers jours de mai, celui d'Arcturus et l'automne vers les premiers jours de septembre, le coucher des pléiades et l'hiver vers les permiers jours de novembre.

J'observerai en passant que ces divisions, à l'inconvénient près de la précession des équinoxes qui les a dérangées à la longue, correspondaient mieux aux changemens successifs qu'éprouvent dans nos climats l'atmosphère et la surface de la terre, que celles que nous déduisons des deux solstices et des deux équinoxes. Dans le sens que nous attachons au mot hiver, il est presque ridicule de dire que l'hiver commence à la fin de décembre, quand il y a plus de six semaines que la

terre a changé de face, et que nous sommes obligés de nous munir de vêtemens chauds. Les divisions des anciens étaient trop dans la nature pour qu'elles ne soient pas parvenues jusqu'à nous. Aussi, tandis que M. *Boulet* les regarde comme appartenant à des temps totalement étrangers au nôtre, et comme des indices d'une immense antiquité, nous les conservons encore sans presque nous en douter : nos principales fêtes religieuses en sont l'emblême. L'ascension répond au lever des pléiades (*Ascensus pleiadum*, célébré par les Rogations), Notre-Dame de septembre au lever d'Arcturus (*Nativitas Arcturi*), et la Toussaint au coucher des pléiades (*Occasus, mors pleiadum*) : trois époques de l'année, qui sont encore aussi remarquables chez nous qu'elles l'étaient chez les anciens pour beaucoup d'usages de la vie civile, et notamment pour l'agriculture. Il ne serait pas difficile de prouver que ces conformités ne sont point un effet du hasard. Je ne sais même si quelqu'auteur ne l'a pas déjà fait.

Mais revenons à l'objection de M. *Boulet*. A quoi se réduit-elle donc? A rien du tout. Et si elle était fondée, elle se réduirait à donner une antiquité de treize mille ans au siècle d'Alexandre et à celui d'Auguste : cela est incontestable. La proposition fondamentale de M. *Boulet* est que le coucher des pléiades qui, du temps d'Hippocrate, avait lieu quarante-quatre jours avant le solstice d'hiver (vers le 7 de novembre), arrive mainte-

nant trente-huit jours avant le solstice d'été (vers le 14 de mai). Si cette assertion est vraie, il est impossible qu'Hippocrate échappe à l'antiquité qui le menace. Mais Aristote, mais Varron, mais Columelle, etc., placent aussi le coucher des pléiades vers les premiers jours de novembre; Alexandre et Auguste doivent donc être plongés dans la même antiquité. Il est pénible sans doute de déposséder ces deux potentats des deux places qu'ils se sont si bien acquises dans la chronologie. Mais, en revanche, il est consolant pour les médecins de voir leur patriarche en si bonne compagnie, quelque ancienne qu'elle puisse être. Ils n'ont plus à craindre pour son existence.

Il est évident que je pourrais me dispenser d'entrer plus avant dans la question; car Alexandre et Auguste, en revendiquant leurs propres places dans la chronologie, sont bien capables de maintenir Hippocrate dans la sienne. Mais on présume bien qu'il y a dans tout ceci quelqu'équivoque, et il ne sera peut-être pas inutile de la faire connaître : voici en quoi elle consiste. Il est très-vrai que les pléiades se couchent maintenant au mois de mai; mais, ce que ne dit pas M. *Boulet*, ou ce qu'il dit si doucement et si énigmatiquement qu'à peine peut-on l'entendre, c'est qu'elles se couchent aussi à la fin de novembre. Cela tient à ce que les pléiades et les astres en général ont deux manières de se lever et deux manières de se cou-

cher ; et, pour ne parler ici que des couchers, l'un des deux a lieu quand on cesse d'apercevoir les pléiades du côté de l'occident, après le soleil couché. Le soleil en est alors à environ dix degrés ; mais, s'en approchant de plus en plus par son mouvement propre d'occident en orient, il est bientôt en conjonction avec elles, puis il les dépasse, et, un peu plus de six mois après, il se trouve à dix degrés au-delà de l'opposition ; en sorte qu'un peu avant qu'il se montre à l'horizon du côté oriental, et que le jour ait fait disparaître les étoiles, les pléiades y sont du côté occidental, et paraissent se coucher au moment où il va se lever. C'est là l'autre coucher des pléiades, et c'est celui qui est si célèbre dans toute l'antiquité, et qui marquait le commencement de l'hiver. Il s'appelle le coucher cosmique, ou le coucher du matin ; mais, par excellence, on le nomme simplement le coucher des pléiades. Celui dont j'ai parlé d'abord s'appelle le coucher du soir ou le coucher héliaque, parce qu'il a lieu très-peu après celui du soleil. Les auteurs n'en font mention que très-rarement, et il ne comptait pas dans la division des saisons : c'est le coucher du soir qui a lieu maintenant au mois de mai. Celui qui arrive à la fin de novembre est le coucher du matin. Il s'agit donc de savoir duquel de ces deux couchers a voulu parler Hippocrate, car il ne s'en exprime pas cathégoriquement. M. *Boulet*, profitant de ce silence, a cru qu'il pou-

vait opter entre entre l'un ou l'autre, et n'a pas hésité sur le choix. Il a vu que le coucher, qui a lieu maintenant au printemps, est celui du soir, et il a soutenu que celui dont parle Hippocrate, et qu'il place en automne, est aussi le coucher du soir; ce qui lui a fourni tout d'un coup un retard de six mois et une antiquité en conséquence. Mais il n'a pas fait attention que la plupart des auteurs anciens ne s'expriment pas plus formellement qu'Hippocrate, comme on peut juger par les vers que j'ai cités plus haut. D'après quels motifs donne-t-il donc à son texte une interprétation qu'il pourrait tout aussi bien, mais qu'il n'oserait pas donner au leur? Il dit qu'Hippocrate ne parle nulle part du coucher du matin; mais il ne parle pas davantage de celui du soir. On conçoit que les auteurs anciens n'avaient pas besoin de tant circonstancier une chose qui était connue de tous leurs contemporains, et qui devait l'être chez des peuples qui n'avaient d'autre calendrier que celui qu'ils lisaient dans le ciel. Ils omettent non-seulement les mots de *soir* et de *matin*, mais même très-souvent celui de *coucher*. Il est fort commun qu'ils s'expriment ainsi : « Telle chose arriva sous la pléiade, telle chose dura pendant tout l'automne et jusques sous la pléiade, ou jusqu'à la pléiade. » De leur temps, cela n'était équivoque pour personne. Aussi Galien, dans la préface de son Glossaire sur Hippocrate, blâme-t-il un cer-

tain Dioscoride de s'être amusé à définir les noms des principales constellations dont a parlé le médecin de Cos, choses, dit-il, que jusqu'aux enfans connaissent.

J'ajouterai qu'ayant examiné avec soin le texte d'Hippocrate dans tous les passages où il est question du lever et du coucher des astres, je n'y ai pas trouvé un seul mot qui puisse autoriser l'opinion qu'adopte M. *Boulet*; et il faut bien qu'il n'en ait pas trouvé lui-même, puisqu'il n'en cite aucun. Dans son embarras, il a recours à Homère et à Hésiode; mais, par malheur, il lui arrive, à l'égard de ces deux poètes, ce qui lui était arrivé à l'égard d'Hippocrate, il les interprète à contre-sens. Dans Homère (Iliade, chant. 21, v. 28), les mots νυκτὸς ἀμολγῷ signifient, selon lui, le crépuscule du soir; et, dans Hésiode (Trav. et jours, ch. 2, v. 183), il veut que l'épithète ἀκροκνέφαιος désigne le crépuscule du matin; tandis que, selon tous les hellénistes, les deux premiers mots doivent s'entendre du milieu de la nuit, et le dernier du crépuscule du soir. D'ailleurs, s'il était vrai que le lever et le coucher des constellations fussent indiqués dans Homère et dans Hésiode, conformément à son opinion, il lui resterait encore à prouver qu'Hippocrate devrait être interprêté par ces deux poètes, qui ne le citent point, et avec lesquels il n'a rien de commun, excepté la langue, plutôt que par les auteurs des siècles d'Alexandre

et d'Auguste, qui le citent, et dont une foule de circonstances le rapprochent.

« Mais enfin, dit M. *Boulet*, si l'on admettait » qu'Hippocrate a voulu parler du coucher du ma- » tin, il en résulterait qu'il a presque vécu de » notre temps; ce qu'il serait absurde de suppo- » ser. » Ceci semble signifier que de nos jours le coucher du matin des pléiades arrive comme du temps d'Hippocrate, vers le 7 de novembre : c'est une erreur. Il n'a plus lieu qu'à la fin de ce mois, comme je l'ai déjà dit, et comme on peut s'en convaincre en jetant les yeux sur un globe céleste, et en faisant attention qu'un astre n'est visible à l'horizon que quand le soleil est à environ dix degrés au-dessous ; ainsi la différence est d'environ vingt-quatre jours. Mais, n'y en eût-il aucune, la difficulté ne serait pas propre à Hippocrate, elle retomberait encore sur Aristote et sur les auteurs romains; car ces auteurs poursuivent partout M. *Boulet*. Il est étonnant qu'il ne se soit arrêté nulle part à leur faire face. Varron, par exemple, place le coucher des pléiades au 8 de novembre, un jour seulement plus tard qu'Hippocrate. Je pressens que cette petite différence peut devenir elle-même le sujet d'une difficulté. En admettant, dira-t-on, qu'Hippocrate ait réellement vécu vers le temps de la guerre du Péloponèse, il y aurait eu entre lui et Varron un intervalle de près de quatre cents ans, et par conséquent le coucher des

pléiades aurait dû être retardé de plus d'un jour. J'en conviens; il aurait dû l'être d'un peu plus de cinq jours; mais prenons garde que, quand il s'agit du lever et du coucher des astres chez les anciens, il ne faut pas faire attention à une erreur de cinq, ni même souvent de quinze jours. Comme ils n'observaient les astres qu'à la vue simple et à l'horizon, différens observateurs les voyaient se lever et se coucher plus tôt ou plus tard la même année, et sous la même latitude, suivant la bonté de leur vue, la sérénité de l'atmosphère et l'étendue de leur horizon. Cela est si vrai, que le lever ou le coucher d'un astre est souvent indiqué au même jour, dans des auteurs distans les uns des autres de plusieurs siècles, et avec une différence de quinze jours chez d'autres qui ont presque vécu du même temps. Ainsi, Columelle était postérieur à Varron d'environ soixante ans, et cependant il place le coucher des pléiades quinze jours plutôt que Varron, ce qui, interprété à la rigueur, le rendrait antérieur à ce dernier de plus de mille ans. Aussi j'admire beaucoup le sérieux avec lequel M. *Boulet* nous apprend que le livre *De structurâ hominis* est antérieur de quatre cents ans à ceux *De sanorum victûs ratione*, parce que le coucher des pléiades arrive cinq jours plutôt dans le premier que dans les derniers.

Il est donc de toute évidence qu'Hippocrate ne diffère en rien, touchant le lever et le coucher des

constellations, des auteurs qui ont écrit aux époques les mieux connues, et qu'il n'y a d'équivoque dans tout ceci que pour ceux qui veulent y en mettre. S'il plaît à quelqu'un de prendre la chose à rebours, sans y être autorisé par aucun mot, par aucune circonstance quelconque, soit; mais, à ce compte, rien n'empêche qu'il ne donne une existence de treize mille ans à un almanach de l'an dernier. Ce que je trouve de plus remarquable dans cette objection astronomique, c'est l'adresse qu'il a fallu pour venir attenter à l'existence d'Hippocrate jusque dans son sanctuaire avec une arme aussi frêle. On ne saurait disconvenir que M. *Boulet* n'ait dirigé son attaque avec beaucoup d'art et d'érudition.

Je conclus de tout ce que j'ai dit dans ce Mémoire, qu'Hippocrate a vécu dans le temps de la guerre du Péloponèse, 1°. parce qu'aucun écrivain antérieur à cette guerre ne fait mention de lui; 2°. parce quelques points de sa doctrine sont manifestement empruntés d'auteurs qui n'ont vécu que pendant ou peu avant cette même guerre; 3°. parce que des auteurs dont le témoignage est irréfragable, et qui ont écrit, soit pendant, soit après la guerre en question, disent très-formellement qu'il a vécu à cette époque, ou citent à son égard des circonstances qui signifient la même chose; 4°. parce que le dialecte dont il s'est servi se rapporte à cette même époque; 5°. parce que

l'objection déduite des observations astronomiques qu'on donne comme une preuve péremptoire de sa grande antiquité, n'est qu'une futilité qui n'aurait pas mérité d'être réfutée sérieusement, si beaucoup de personnes n'y avaient soupçonné de l'importance.

OBSERVATION

D'UNE

MALADIE DU COEUR,

TERMINÉE PAR UNE APOPLEXIE SANGUINE.

Lue à la Société de l'École de Médecine de Paris, dans la séance du 21 floréal an XII.

Je présentai, il y a deux mois à la Société, le cœur dont il est ici question. Ce qu'il y a de plus remarquable dans cette observation, ce n'est pas tant l'affection du cœur en elle-même dont on a plusieurs autres exmples, que la manière dont elle s'est terminée. La malade est morte d'apoplexie sanguine, et tout porte à croire que cette apoplexie n'a été produite que par le développement et l'excès de force qu'avait acquis le ventricule gauche du cœur. On trouve à peine dans les auteurs quelqu'exemple d'une semblable terminaison. C'est un cas qui intéresse à la fois la physiologie et la pathologie; j'ai pensé que la Société en entendrait les détails avec quelqu'intérêt.

Françoise Catelin, femme Jardin, brocheuse, âgée de vingt-cinq ans, était née à Longjumeau de

parens qui sont parvenus à un âge avancé sans avoir été sujets à aucune infirmité. A différentes époques elle eut des tumeurs scrophuleuses autour du cou, dont quelques-unes abcédèrent. Les menstrues ne parurent qu'à dix-neuf ans, et furent toujours peu abondantes et fort irrégulières; mais elle fut très-sujette aux fleurs blanches. Elle n'a point eu d'enfans.

Dès son enfance, elle avait l'haleine courte, et ne pouvait faire de mouvemens un peu prompts sans en être fort essoufflée; mais cette indisposition s'était accrue avec l'âge, et était devenue considérable dans les dernières années de sa vie. Habitant un quatrième étage, elle ne pouvait y arriver qu'en se reposant à chaque palier, ou en montant très-lentement; à la promenade, elle était toujours en sueur et hors d'haleine pour suivre les autres. Quoique cette infirmité fût permanente, elle en souffrait beaucoup plus pendant les étés; elle se plaignait presque toujours du creux de l'estomac; c'étaient tantôt des douleurs; mais, le plus souvent, des battemens violens qu'elle y éprouvait; elle y sentait aussi comme quelques gouttes de liquide qui coulaient les unes après les autres. Depuis fort long-temps elle ne pouvait se coucher que sur le côté droit, et, depuis plusieurs mois, elle se réveillait tous les jours dès trois heures du matin, et ne pouvait plus rester au lit. Il y avait long-temps qu'elle ne pouvait pas porter de vête-

mens serrés ; et, quelque peu qu'ils le fussent, elle était obligée de les desserrer tout-à-fait après avoir mangé. Ayant été souper en ville peu de temps avant sa mort, elle en fut très-indisposée, et eut des vomissemens pendant la nuit, parce qu'elle n'avait pas pu se délasser après le repas ; il est vrai qu'elle mangeait considérablement : elle avait toujours faim, et on lui voyait le pain à la main presque toute la journée. Elle ne vivait guères que de pain et de soupe maigre, et ne buvait presque jamais de vin. Depuis son mariage, elle se plaignait beaucoup de douleurs vagues dans les membres ; elle éprouvait aussi assez fréquemment des maux de tête et des hémorragies nasales ; elle était pâle de visage. Tel était l'état habituel de la femme Jardin. Elle n'avait employé que bien peu de remèdes contre toutes ces infirmités, surtout depuis qu'un médecin qu'elle avait consulté lui avait assuré qu'elle était asthmatique.

Quant au moral, la femme Jardin était d'une étourderie excessive ; changeant à tous momens de conversation, il lui était presque impossible de fixer ses idées. Un rien la mettait en colère, mais elle revenait bientôt ; un rien aussi la comblait de joie. L'arrivée d'une personne qu'elle attendait, une bonne nouvelle, l'affectait jusqu'à la faire tomber en défaillance. Toutes ses manières étaient très-brusques, et ses voisins la reconnaissaient au fracas qu'elle faisait en ouvrant et en fer-

mant sa porte. Cependant le désir de s'enrichir la rendait assidue au travail. Jalouse à l'excès de ceux qui gagnaient plus qu'elle, elle en pleurait de dépit. Quoique réduite à manger du pain et à boire de l'eau en brochant ses livres, elle était dévorée d'ambition et roulait sans cesse dans sa tête de grands projets de fortune, c'était pour elle un bien grand sujet de chagrin d'avoir épousé un mari trop vieux pour la seconder dans les entreprises qu'elle voulait faire.

Jeudi, 19 pluviôse, elle avait chanté et passé la matinée fort gaîment; à midi, elle dîna de très-bon appétit, selon sa coutume (avec de la soupe, du pain et une saucisse); une demie-heure après, il lui sembla que la joue lui enflait du côté droit, et presqu'aussitôt elle se plaignit d'un violent mal de dents du même côté. Il est à remarquer qu'auparavant elle ne souffrait jamais des dents. Elle descendit un étage pour aller chercher de l'eau-de-vie, afin de s'en gargariser : mais elle fut obligée de s'asseoir sur l'escalier, et ne put remonter qu'à l'aide d'une de ses camarades de travail. Elle rentra en pleurant à chaudes larmes, et criant que l'eau-de-vie ne la soulageait point, et que la douleur de dents qu'elle sentait était inexprimable. Elle s'assied, la joue malade appuyée contre sa main; et, ne pouvant tenir en place, elle se releva bientôt après, et se promena dans la chambre en tenant toujours la main appliquée contre sa joue. Un instant après, elle voulut s'asseoir; mais elle

tomba, en appelant au secours. Elle perdit connaissance en tombant; en même temps elle vomit son dîner, et lâcha ses urines et ses excrémens. Elle eut encore deux autres vomissemens de matières glaireuses. La respiration devint bruyante et stertoreuse : une sueur très-abondante lui couvrit tout le corps; les deux mâchoiress se rapprochèrent si fortement, qu'on avait beaucoup de peine à y introduire le bout d'une cuillère; mais les membres restèrent assez flexibles. Trois quarts-d'heure après la première apparition de la douleur des dents, la femme Jardin ne donnait plus aucun signe de vie.

J'avais été appelé lorsqu'elle perdit connaissance; mais je ne pus m'y rendre qu'à trois heures. La face et le reste du corps étaient pâles; mais les épaules et la partie postérieure du col et des joues étaient déjà couvertes de vergetures couleur de lie de vin; les mâchoires étaient serrées; il y avait de l'écume à la bouche. Cette écume avait commencé à se manifester vers le temps où la respiration était devenue stertoreuse.

Le lendemain matin, à dix heures, nous procédâmes à l'ouverture du cadavre, MM. Caron, Marie, chirurgiens, Buvard, aussi chirurgien, attaché au gistrat de sûreté, et moi. L'extérieur du cadavre ne nous présenta rien de remarquable; seulement les vergetures dont je viens de parler étaient plus fermées, et s'étendaient davantage sur la face : il y

en avait d'à peu près pareilles aux deux avant-bras; mais nous sûmes que ces dernières existaient habituellement pendant la vie, et que ces taches, semblables à celles que produit sur la peau l'action répétée d'une chaleur un peu vive, avaient résisté à tout ce que leur avait opposé la femme Jardin. Le cadavre avait de l'embonpoint; mais les bras nous parurent plus gros que ne le comportaient les dimensions du reste du corps; à l'ouverture de la poitrine, il nous fut impossible de rompre les côtes, elles étaient flexibles comme des baleines; il n'y avait aucun épanchement ni dans l'un ni dans l'autre côté de cette cavité. Les poumons étaient sains; le péricarde occupait presque toute la partie antérieure de la poitrine; il ne contenait point ou que très-peu d'eau, mais le cœur était d'un volume et d'une dureté considérable; sa dureté sur-tout était si grande, qu'on était tenté de l'attribuer à une ossification intérieure. Après avoir détaché le viscère pour l'examiner, nous trouvâmes que son volume dépendait presque uniquement du ventricule gauche. Les deux oreillettes avaient la forme et la grandeur ordinaires; les valvules sigmoïdes des artères aorte et pulmonaire étaient aussi dans l'état sain; la valvule mitrale l'était de même; mais dans le ventricule droit, la portion de la valvule triglochine, qui est contiguë à la cloison des ventricules, était très-mince, en partie collée à cette cloison, et ses cordons tendineux étaient extrêmement grêles. Ce ventricule était du reste dans

l'état naturel, quant à sa capacité et à l'épaisseur de ses parois; mais relativement au volume du ventricule gauche, il ne paraissait que comme un petit sac accolé latéralement vers la base de ce dernier. Sa cavité se terminait à 6 centimètres 75 millimètres (2 po. ½) de la base du cœur. Quant au ventricule gauche, son volume était dû presque entièrement à l'épaisseur de ses parois. Sa cavité, qui s'étendait jusqu'à la pointe du cœur, ne présentait pas une capacité extraordinaire, les colonnes charnues y étaient fortement prononcées. Le cœur entier, y compris le commencement des artères aorte et pulmonaire, ayant été lavé, exprimé et bien essuyé, on en constata le poids et les dimensions (1); il pesait 5 hectog. 9 décag. 6 gram. et 147 milligr. (1 liv. 3 onc. 4 gros); de la base des ventricules à la pointe, il avait 1 décimètre et 35 millimètres (5 po.). Sa plus grande circonférence tranversale était de 3 décimètres et 1 centimètre (11 p^oes ½). Les parois du ventricule gauche avaient presque partout 27 millim. (1 po.) d'épaisseur; mais à la pointe, elles avaient à peine 2 mil. (1 lig.). Ce cœur était peu chargé de graisse, il n'en avait guère que sur le ventricule droit.

---

(1) Suivant *Senac*, le poids du cœur dans l'adulte, est ordinairement entre 8 et 10 onces; sa longueur entre 3 pouces et demi et 4 pouces; sa largeur entre 2 et 2 pouces et demi. (*Traité du cœur*, tom. I, pag. 134, 2e. édition.)

E. L.

Nous n'examinâmes dans l'abdomen que le foie, la rate et l'estomac (1). Le premier de ces viscères était très-volumineux et reportait le diaphragme fort haut dans le côté droit de la poitrine. Il paraissait sain dans toute sa substance, seulement il était si gorgé de sang, que ce fluide ruisselait abondamment de toutes les incisions qu'on y avait fait. La rate était dure et avait aussi un volume remarquable. L'estomac fut trouvé vide, ses rides étaient nombreuses et singulièrement saillantes. Sa membrane interne était teinte d'une couleur rouge, que le scalpel ne pouvait enlever. Cette rougeur était si prononcée, qu'elle aurait pu faire naître des soupçons à celui qui, se bornant à considérer que la femme Jardin avait mangé peu de temps avant sa mort, et qu'elle avait eu des déjections et des vomissemens abondans, n'aurait pas songé à chercher dans la tête la véritable cause de la mort.

Après avoir ouvert le crâne et enlevé un segment de l'hémisphère droit du cerveau, nous aperçûmes dans cet hémisphère beaucoup de sang épanché; nous en évaluâmes la quantité à 9 décag. et 17 décigr. (3 onces) au moins. Ce sang était caillé, il remplissait non-seulement le ventricule droit, mais encore une crevasse assez grande et

(1) M. *Magendie* expérimente annuellement dans ses cours, que toutes les causes qui accélèrent la circulation augmentent dans la même proportion le volume du foie, de la rate et des autres viscères parenchimateux. E. L.

plus longue que large, qui s'ouvrait dans le ventricule par une déchirure pratiquée dans la partie externe et un peu postérieure de ce dernier. Dans tout le pourtour de cette crevasse, la substance cérébrale était d'un rouge pâle, mollasse, et s'écrasait sous le doigt par la plus légère pression. En un mot, elle avait l'apparence, mais non l'odeur putrilagineuse; partout ailleurs elle était ferme. Il y avait aussi un ou deux petits caillots de sang dans le ventricule gauche, mais il nous sembla que ce sang y était venu du ventricule droit, par une rupture que nous observâmes dans le *septum-lucidum*. Nous ne remarquâmes rien de plus à la tête; les dents étaient fort sales, mais elles ne nous parurent pas altérées.

Faut-il attribuer l'apoplexie de la femme Jardin à la force extraordinaire du ventricule gauche du cœur? Il me semble que l'âge de cette femme, qui n'est pas celui des apoplexies, et les hémorragies nasales auxquelles elle était sujette, permettent de répondre affirmativement. Il est d'ailleurs incontestable que la résistance dont les vaisseaux sanguins sont susceptibles, est renfermée dans de certaines limites. Si donc la résistance des vaisseaux, restant la même, l'énergie de la puissance dont elle est destinée à soutenir l'effort devient dix ou vingt fois plus grande, on conçoit que cette puissance, à force de s'exercer contre les vaisseaux, pourra finir tôt ou tard par les rompre en

quelqu'endroit. Mais, dira-t-on, cet excès de force dans le ventricule gauche du cœur n'est pas survenu tout d'un coup : il existait long-temps avant que l'apoplexie eût lieu. S'il était réellement capable de produire l'apoplexie, pourquoi ne l'a-t-il pas produite quelques mois, ou même quelques années plus tôt? Pour cette même raison pour laquelle un poids un peu trop lourd, par rapport à la corde qui le soutient, ne la rompt cependant pas dès le premier instant. Ce n'est qu'après l'avoir affaiblie jusqu'à un certain degré, en la tiraillant sans cesse, et en brisant successivement les filamens les plus tendus, qu'il la rompt à la fin tout d'un coup, et au moment où l'on s'y attend le moins. En un mot, si l'on admet qu'un exercice violent, une chaleur externe trop intense, et tout ce qui est capable d'augmenter considérablement la force de la circulation, peut occasionner l'apoplexie, pourquoi n'accorderait-on pas qu'une grande augmentation de force dans l'organe moteur de la circulation peut produire les mêmes effets? Morgagni (Let. 3, n°. 20), ayant trouvé que l'artère vertébrale du côté gauche naissait immédiatement de la crosse de l'aorte, et non pas de l'artère sous-clavière du même côté, dans un sujet mort d'apoplexie par épanchement de sang dans la cavité du crâne de ce même côté gauche, n'a point hésité à regarder cette origine de l'artère vertébrale comme une des causes de l'apoplexie. Son

motif est que l'impétuosité du sang vers la tête devait être augmentée par cette disposition, et qu'il en devait résulter pour le cerveau un effet absolument analogue à celui que tend à produire un col trop court.

A la vérité, l'apparence ulcéreuse et presque sanieuse que présentaient les parois de la caverne qui existait dans le cerveau de la femme Jardiu, pouvait faire croire que l'hémorragie n'a été qu'un effet consécutif et accidentel d'une ancienne maladie de l'hémisphère droit de ce viscère, et quelques-uns des assistans furent en effet de cet avis; mais il faut observer que cette disposition a lieu dans toutes les apoplexies produites par un épanchement sanguin dans le tissu de la substance, soit du cerveau, soit du cervelet. Cette singularité n'a point échappé à Morgagni. Il recherche, avec sa sagacité ordinaire (Let. 3, nº 3), si les cavernes que le sang occupe dans ces cas n'ont été réellement produites qu'à l'instant où l'apoplexie a eu lieu, ou bien si elles existaient déjà long-temps auparavant, comme semble l'indiquer la corruption apparente de leurs parois. Il se décide pour la première opinion, d'après des motifs très-plausibles, et qu'il serait trop long de rappeler ici. Seulement il ne s'arrête pas à expliquer pourquoi les parois de ces cavernes prennent si promptement un aspect putrilagineux; mais il me semble qu'il n'y a rien là qui puisse surprendre. On ne fait guè-

res l'ouverture des cadavres que vingt-quatre heures après la mort, et l'on conçoit que cet intervalle peut suffire pour que le sang qui se trouve en contact avec les parois déchirées d'une substance molle et pulpeuse comme le cerveau, lui fasse subir des altérations chimiques, altérations qui doivent encore être accélérées par une température de trente-deux degrés, qui existe au moment de l'épanchement, et qui ne baisse qu'insensiblement, et par l'infiltration de la sérosité, qu'abandonne le sang à mesure qu'il se coagule.

A cette singularité, ajoutons que les ouvertures de cadavres, telles qu'elles sont rapportées par différens auteurs, à la suite de l'apoplexie par épanchement de sang dans l'intérieur de l'encéphale, donnent lieu à trois autres remarques que j'ai vu confirmées dans six ou sept cas d'apoplexie, et qui le sont particulièrement dans celui de la femme Jardin. La première de ces remarques est que presque jamais l'épanchement n'est produit uniquement par la rupture de quelque vaisseau dans les cavités naturelles de l'encéphale, mais qu'il y a presque toujours une crevasse, une déchirure plus ou moins grandes dans le tissu même de ce viscère, et c'est dans ce sens qu'on doit entendre cette sentence de Galien, que dans l'apoplexie la lésion qui la produit affecte plutôt la substance cérébrale que les ventricules. Ce sont ausssi ces déchirures, ces corrosions apparentes de la substance

cérébrale qui ont donné lieu à plusieurs auteurs d'attribuer l'apoplexie à une humeur corrosive. La seconde remarque est que ces déchirures se font presque toujours dans les environs des corps cannelés ou des couches des nerfs optiques. (1) La troisième enfin est que, dans le plus grand nombre des cas, elles ont lieu du côté droit. Sur quinze exemples d'apoplexies que cite Morgagni, il n'y en avait que trois dans lesquels l'épanchement existait du côté gauche. Il n'est guères présumable que ces diverses circonstances soient le produit du hasard ; elles dépendent sans doute de quelque disposition organique, que Morgagni a essayé de déterminer à l'égard de quelques-uns, mais sur

---

(1) Sur vingt-huit épanchemens apoplectiques rencontrés par M. *Rochoux* il y en avait :

Vingt-quatre dans le corps strié ;

Deux dans la couche optique ;

Un dans le corps strié et la couche optique ;

Un sous le corps strié.

Quant au côté qui est plus fréquemment le siége de l'apoplexie, les résultats obtenus par M. *Rochoux* ne s'accordent pas avec ceux donnés par *Morgagni ;* les voici :

Du côté gauche.	18
Du côté droit.	17
Des deux côtés à la fois.	6
Total. . . .	41

(*Nouveau Dictionnaire de médecine*, art. apoplexie).

E. L.

lesquelles il nous reste encore à désirer et à attendre les réflexions ou les découvertes ultérieures des anatomistes.

En terminant, je ne puis m'empêcher de rappeler avec quelle précision et quelle vérité Hippocrate nous a signalés les symptômes auxquels a succombé la femme Jardin. Tandis qu'on s'efforce de briser les statues de ce grand homme, et qu'on nous accuse de n'honorer à la tête des princes de l'art qu'un personnage fabuleux, qu'il nous soit permis de saisir cette occasion de rendre un nouvel hommage à sa mémoire, en montrant une nouvelle confirmation des vérités éternelles qu'il nous a transmises. On a vu qu'en mourant la femme Jardin eut de l'écume à la bouche, que sa peau se couvrit de sueur, et qu'elle lâcha ses excrémens. Or, ces divers symptômes ont été indiqués par Hippocrate, et il nous dit qu'on ne doit plus espérer de rappeler à la vie ceux qui les présentent (Aphor. 43, 12.e sect., prænot. com. 368 et 479). Il est inutile de rappeler ici textuellement des sentences que tout le monde connaît; je remarquerai seulement que l'aphorisme dans lequel ce grand médecin parle des déjections alvines, a été le sujet d'une controverse : il est ainsi conçu : Οἱοι διὰ σφοδρότητος σφυγμοῦ, κόπριον ἐξαπίνης διαχωρέει, θανάσιμον. (Præn. com., 368, fœs.), que je traduis ainsi : « Ceux qui, en proie à de violentes palpitations, lâchent subitement leurs excrémens, meurent. » Le

mot σφυγμῶν (palpitation) a embarrassé la plupart des traducteurs; et, malgré qu'il existe dans tous les manuscrits, ils trouvèrent plus commode et plus clair de lui substituer le mot πνιγμῶν (suffocation); mais il se pourrait qu'en cela ils ne fissent que substituer l'effet à la cause, et il me semble que l'ancienne version s'appliquerait parfaitement aux cas de maladies du cœur qu'accompagnent et que terminent ordinairement de violentes palpitations : tel est celui dont je viens d'avoir l'honneur d'entretenir la Société.

N. B. Je trouve dans le même carton le canevas d'une observation à peu près semblable à celle-ci. Elle a pour objet un homme de quarante-six ans : depuis plusieurs années tourmenté par des palpitations et des battemens d'artères, il mourut presque subitement à la suite d'un léger repas. A l'ouverture on trouva une grande quantité de sérosité sanguinolente dans le ventricule droit du cerveau et environ 3 onces de sang caillé dans l'hémisphère opposé; le cœur, comme celui de la femme Jardin, était très-volumineux. Après avoir dégorgé pendant deux jours, il pesait 17 onces 3 gros juste; était long de 4 pouces 8 lignes de la base à la pointe, et avait 12 pouces 2 lignes dans sa plus grande circonférence.

Si on compare ce poids et ces dimensions avec celles données par *Senac*, on se convaincra de l'existence de l'hypartrophie qui a sans doute déterminé l'hémorragie cérébrale. E. L.

OBSERVATION

D'une colique produite par sept intus-susceptions des intestins grêles, et qui a causé la mort avec les syptômes de l'épilepsie et de l'apoplexie, dans un jeune compositeur.

Lue à la Société de l'École de Médecine de Paris, le 18 août 1808.

Le 18 juin 1807, je fus appelé rue Serpente, n°. 4, par M. Guillaume, cardeur de matelas, pour donner des soins à son beau-fils Louis Lacroix, âgé de dix ans et demi, apprenant l'état d'imprimeur et travaillant à la casse depuis six mois.

Cet enfant avait un peu de fièvre et se plaignait de douleurs dans le ventre vers l'ombilic, mais ces douleurs n'étaient pas bien vives, et le toucher ne les augmentait pas. Il avait un peu de mal à la tête, la langue chargée et la bouche mauvaise. Il n'avait point d'appétit; je conseillai un émétique en lavage, qui procura des évacuations abondantes par haut et par bas. Trois jours après il était retourné à

son imprimerie; sa mère me dit qu'il allait beaucoup mieux, mais que le mal de ventre n'était pas encore entièrement dissipé. Je n'entendis plus parler de ce malade jusqu'au 28 juin suivant, qu'on vint me chercher en grande hâte à neuf heures du matin, en m'annonçant qu'il venait de tomber sans connaissance et qu'il était près d'expirer au milieu des convulsions. Lorsque j'arrivai, il était dans un état apparent de somnolence; les convulsions étaient finies. Elles n'avaient duré qu'environ cinq minutes, et avaient été accompagnées d'un afflux d'écume à la bouche, très-abondant; les lèvres en étaient encore couvertes. D'après le récit qu'on me fit de tout ce que venait d'éprouver ce malade, je songeai qu'il avait eu un violent accès d'épilepsie, et l'état de somnolence dans lequel je le trouvai, me parut être celui qui succède ordinairement aux accès de ce genre.

J'appris alors que depuis le premier jour où je l'avais vu, les douleurs de colique n'avaient éprouvé qu'une rémission de courte durée, et qu'ensuite elles n'avaient fait que s'accroître; que néanmoins il avait continué d'aller à son imprimerie jusqu'au jour précédent, 27 de juin. Ce jour là, il vomit son déjeuner peu de temps après l'avoir pris, et plusieurs fois dans la matinée il se présenta à la garde-robe sans pouvoir rendre aucun excrément. Dans la soirée, il voulut prendre quelques alimens, et les revomit pareillement; il se présenta encore à la

garde-robe et toujours inutilement malgré tous les efforts qu'il y fit. Pendant la nuit du 27 au 28, il fut tourmenté de coliques atroces, et ne fit que crier et se plaindre. On lui donna trois lavemens émolliens qu'il rendit sans aucun mélange d'excrémens; et il prit du thé qu'il revomit un peu teint de bile. Enfin, à cette nuit orageuse avait succédé une matinée plus calme; il se trouvait assez bien depuis quelques heures, et même il jouait au domino avec un de ses petits camarades, lorsque tout-à-coup il avait perdu connaissance et avait été saisi de ces violentes convulsions pour lesquelles on m'avait appelé.

L'accès d'épilepsie étant terminé, il me parut convenable de ne pas troubler le repos dont il semblait jouir; mais, l'ayant revu deux heures après, je reconnus que ce que j'avais pris pour un état de somnolence était tout autre chose. Le corps et les membres se roidissaient de temps en temps, et, dans les intervalles, il y avait parfois des tressaillemens convulsifs. Tous ces mouvemens étaient accompagnés de cris plaintifs et de grincemens de dents; les deux mâchoires étaient serrées, et n'admettaient qu'un léger écartement; la bouche était toujours pleine d'une salive un peu écumeuse, et qui s'épanchait en dehors; le ventre était tendu, le pouls plein, fort, régulier, et un peu plus fréquent qu'en santé. Cet état persévera, sans que tous les moyens qui furent employés y apportassent

aucun changement sensible. Ces moyens consistèrent principalement dans l'application des sangsues à la gorge, et d'un vésicatoire à la nuque, et dans un lavement purgatif et une potion antispasmodique ; la déglutition était très-difficile ; le malade n'avalait qu'une très-petite portion de ce qu'on s'efforçait de lui faire prendre, et rejetait le reste à l'instant. Quant au lavement, il est à remarquer qu'il procura des évacuations abondantes.

Le second jour, au matin, les cris plaintifs furent remplacés par un ronflement profond, et parfaitement semblable à celui qui a fréquemment lieu dans l'apoplexie. La perte de connaissance et les autres symptômes continuèrent; de plus, une sueur copieuse couvrit tout le corps : les urines coulèrent à plusieurs reprises.

Vers le commencement du troisième jour, le ronflement cessa, et le râle survint. A mesure qu'il se forma, les mâchoires devinrent moins serrées, et le pouls plus petit et plus fréquent ; la sueur continua, mais plus abondamment sur la face que sur le reste du corps. Le malade mourut le 1er juillet, à quatre heures et demie du matin, un peu avant la fin du troisième jour.

Je fis l'ouverture du cadavre onze heures après la mort. Il n'offrait rien de remarquable à l'extérieur. Le cerveau, examiné d'abord, me parut dans l'état sain : il était très-volumineux : aussi cet enfant avait-il beaucoup d'aptitude et de saga-

cité. Je ne trouvai de même rien de particulier dans la poitrine; seulement le péricarde contenait un peu d'eau. A l'ouverture du ventre, je n'aperçus aucune trace d'inflammation, ni au péritoine, ni dans aucun des viscères : la vésicule du fiel était très-volumineuse et très-pleine de bile. En examinant les intestins dans toute leur longueur, pour m'assurer s'ils contenaient des vers, je n'en découvris point; mais je trouvai, dans le jéjunum et l'iléon, sept intus-susceptions, distantes les unes des autres de dix pouces au moins, et au plus de vingt-quatre. On pourrait même dire qu'il y en avait huit; car la troisième était formée de deux qui se suivaient immédiatement, et ne laissaient entr'elles aucun intervalle : les trois premières étaient les plus considérables. Dans toutes c'était la portion supérieure de l'intestin qui s'était introduite dans l'inférieure. La première n'était qu'à douze ou quinze pouces du duodénum.

Cette observation pourrait donner lieu à plusieurs réflexions : je me bornerai aux suivantes.

Elle offre un nouvel exemple d'épilepsie et d'apoplexie purement symptomatiques; car il est hors de doute que tous les accidens qui ont précédé la mort dépendaient des intus-susceptions intestinales, ou du moins de la cause qui les avait déterminées (1). Non-seulement je ne trouvai dans le

(1) Ne seraient-ce pas plutôt les intus-susceptions qu'on

cadavre aucun état pathologique, mais le malade s'étant constamment plaint du ventre, et tous les symptômes qu'il avait d'abord manifestés étaient ceux d'une vive affection des intestins.

A la vérité les auteurs ne sont point d'accord sur les effets de ces intus-susceptions. Les uns leur attribuent des accidens graves, et les regardent comme la cause la plus ordinaire de l'affection que les Grecs ont appelée *ileus* (ἰλεός), et les latins *volvulus* (1), et qu'on a encore désignée sous les

---

devrait regarder comme symptomatiques d'une rachialgie déterminée par l'absorption d'une certaine quantité du métal que cet enfant avait journellement dans les mains?

E. L.

(1) Ces deux expressions signifient *entortillement*. Les anciens pensaient que la maladie qu'ils appelaient ainsi, était due à un entortillement, à des nœuds dans le canal intestinal; mais les modernes n'ont jamais rencontré de pareils entortillemens dans les cadavres, et, comme l'observe *Morgagni* (Epist. 34, art. 32), on n'en conçoit même pas la possibilité aussi long-temps que l'intestin demeure uni au mésentère. Il paraît reçu maintenant que ces prétendus nœuds des anciens, n'étaient que des intus-susceptions. (*Haller*, *phys.*, tom. VII, p. 96). (*Note de l'auteur.*)

La disposition anatomique des parties, ne permet pas, à la vérité, de concevoir comment des anses intestinales pourraient se lier les unes les autres; mais l'opinion des anciens est d'ailleurs justifiée par le développement sur le canal alimentaire d'appendices accidentels qui quelquefois se replient autour de l'intestin, et l'embrassent dans un véritable nœud. On a vu l'appendice cœcale former de ces espèces d'étranglemens dont M. le professeur *Béclard* cite plusieurs exemples dans ses cours. E. L.

noms de *passion iliaque* et de *colique de miserere*. D'autres ne pensent pas qu'elles suffisent seules pour produire les symptômes de cette maladie ; ils se fondent sur ce qu'ils en ont trouvé fort souvent dans les cadavres de sujets qui n'avaient présenté aucun de ces symptômes. *Haller* entr'autres (*Phys.* tom. IV, p. 95) est de cette opinion. Il ajoute qu'ayant rencontré de ces invaginations dans les cadavres un très-grand nombre de fois, il ne les a jamais crues accompagnées d'aucune trace d'inflammation.

Dans cette diversité d'opinions, j'adopterais volontiers celle de *Morgagni* (*de sed. et caus. morb.* epist. 34, art. 34), qui pensait que toutes les intussusceptions qui n'ont point produit d'accidens graves, étaient plus ou moins légères, et ne bouchaient qu'imparfaitement le canal intestinal. C'est selon lui, l'obturation de ce canal, plutôt que son inflammation, qui produit le *volvulus*.

Dans ce sens, l'*ileus* ou le *volvulus*, consiste essentiellement dans l'obturation complète du canal intestinal, produite par une cause quelconque, et il a pour symptômes pathognomoniques, la constipation opiniâtre et le vomissement des substances avalées ou des matières contenues dans la portion du canal supérieure à l'obturation. On conçoit que ces matières peuvent avoir plus ou moins l'apparence des matières fécales, suivant que l'obturation est plus ou moins éloignée de l'estomac, et

qu'elles ont séjourné plus ou moins long-temps dans le corps (*Morgagni*, epist. 34, art. 28); mais qu'il n'y a jamais vomissement des matières fécales proprement dites, ni des lavemens, ni des suppositoires. (*idem*, art. 29.) Ainsi tous les cas dans lesquels on assure avoir observé des vomissemens de ce genre, n'appartenaient point au volvulus, ou tout au plus ces vomissemens avaient d'abord été occasionnés par une autre affection, laquelle avait produit consécutivement l'obturation. On conçoit aussi que le volvulus peut être idiopathique ou symptomatique, suivant que l'obturation est produite immédiatement par une cause en quelque sorte mécanique, ou suivant qu'elle est l'effet d'une autre maladie. Je ne me suis arrêté à ces remarques que parce qu'il m'a semblé que le véritable caractère du volvulus n'était pas bien clairement défini dans la plupart des auteurs.

Mais quelle avait été la cause de cette maladie dans le sujet dont je viens de rapporter l'observation? J'ai dit que cet enfant était imprimeur et qu'il travaillait à la casse depuis six mois; pendant tout le temps qu'il était au travail, il avait sans cesse des caractères d'imprimerie à la bouche. On s'en était aperçu et on l'avait averti de se défaire de cette mauvaise habitude qu'il avait néanmoins conservée jusqu'à la fin. Serait-ce des parcelles de ces caractères qui, ayant été avalées, auraient été la

cause des accidens auxquels il a succombé? Je n'en ai pu découvrir aucune autre, et je m'en tiendrais d'autant plus volontiers à celle-là, qu'un autre ouvrier de la même imprimerie, mais beaucoup plus âgé, sujet aussi à tenir des caractères à la bouche, a éprouvé des coliques assez vives.

Quant au traitement, il est évident que ce qu'on appelle la médecine symptomatique est, dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, complétement inutile. Obtiendrait-on plus de succès des moyens propres à détruire les intus-susceptions? d'abord on ne connaît point de moyens de ce genre; le mercure coulant, les balles de plomb, qu'on a conseillé de faire avaler au malade, ne feraient qu'augmenter le danger. L'introduction d'un grand volume d'eau tiède, poussée avec une certaine force par l'anus, d'après les idées de *Dehaën* et de *Cullen*, pour opérer une dilatation mécanique, n'est qu'un moyen précaire, en supposant même que l'on franchisse facilement la valvule du colon. La gastrotomie qu'on a aussi recommandée pour aller chercher la portion d'intestin imprégnée, irait plus directement au but. Mais quel serait l'homme assez téméraire pour oser pratiquer une pareille opération sans être bien sûr de l'existence, du nombre et du lieu des invaginations, trois choses qu'il est impossible de connaître avec certitude? D'ailleurs, quand on les

connaîtrait, quand on pourrait, par ce moyen ou par tout autre, effacer les intus-susceptions, cela suffirait-il pour opérer la guérison ? Je ne le crois pas; elles sont l'effet d'une cause qui a agi, qui peut agir encore par le canal intestinal, et qui, au degré d'intensité qu'elle a acquis, reformerait sans doute de nouvelles invaginations à mesure qu'on effacerait les premières. Il y a plus : en supposant que cette cause elle-même pût être dissipée avec ces intus-susceptions, la guérison serait encore fort douteuse, dans les cas du moins où le spasme aurait été d'une certaine durée, et porté à un certain degré. Ce n'est pas seulement dans les divers ordres de fièvres qu'une maladie subsiste et parcourt ses périodes, malgré que la cause qui l'a produite ait disparu. Les affections nerveuses suivent la même loi. Le tétanos, entr'autres, en fournirait un grand nombre de preuves. Je pense donc que le volvulus porté au degré où il l'était chez Louis Lacroix, est nécessairement mortel; mais j'ai beaucoup regretté que cet enfant eût été soustrait si promptement à mes premiers soins. D'après la cause la plus probable de sa maladie, les purgatifs que je me proposais de faire succéder au vomitif, en auraient vraisemblablement prévenu l'invasion.

N. B. Une portion d'intestin contenant encore les invaginations a été présentée à la Société.

NOTE

Sur un vice d'organisation dans le cœur et les gros vaisseaux d'un fœtus de lapin;

Lue à la Société de l'École de Médecine de Paris. (1809.)

Le cœur ne donnait naissance qu'à l'aorte. Cette artère était plus grosse qu'à l'ordinaire. Après avoir formé sa crosse, au lieu de descendre à la gauche des vertèbres, elle descendait à droite; de la convexité de sa crosse s'élevaient deux troncs comme dans l'état naturel, mais en sens inverse; dans l'état naturel, le premier de ces deux troncs se divise en trois branches, savoir : la carotide gauche qui s'en détache la première, la carotide droite et la sous-clavièredroite. Le deuxième tronc est la sous-clavière gauche. Dans ce fœtus, au contraire, le premier tronc fournissait d'abord la carotide droite, puis la carotide gauche et la sous-clavière du même côté, et le deuxième tronc était la sous-clavière droite, changement parfaitement

correspondant à celui qui avait lieu dans la direction de l'aorte pectorale.

De l'artère sous-clavière gauche, tout près de son origine, naissait une branche de médiocre grosseur, laquelle descendait parallèlement aux vertèbres, et, arrivée à une petite distance du cœur, elle se bifurquait pour former les deux artères pulmonaires, en sorte que ces deux artères n'étaient que des subdivisions de la sous-clavière gauche. En examinant avec beaucoup d'attention l'espace compris entre la bifurcation de cette branche et la base du cœur, on y apercevait un petit vestige du tronc de l'artère pulmonaire, mais complètement oblitéré, et d'une ténuité extrême.

Les deux oreillettes étaient très-pleines de sang; la gauche avait un volume bien plus considérable que dans l'état naturel, et qui excédait de beaucoup celui de l'oreillette droite. Le ventricule gauche, au contraire, avait très-peu de capacité, et le droit formait à lui seul la plus grande partie du cœur. La cloison des ventricules était remplacée par un simple pilier percé à jour des deux côtés dans toute sa longueur, de manière que le sang pouvait circuler d'un ventricule dans l'autre autour de ce pilier. Il ne restait que de légères traces de la valvule instrale et des colonnes charnues du ventricule gauche. Ces colonnes, ainsi que la valvule triglochyne, dans le ventricule droit, étaient à peu près dans l'état naturel. Les valvules semi-

lunaires de l'aorte l'étaient aussi : le trou botal était très-grand.

Ce petit ventricule faisait partie d'une portée de six, nés à terme, et il était aussi bien développé qu'aucun des autres. Il est mort douze ou quinze heures après sa naissance : il avait tété; son estomac était plein de lait.

N. B. La pièce a été présentée à la Société de l'École de médecine, dans la séance du 16 mars 1809.

FIN.

TABLE

DES MATIÈRES.

Tome Ier.

Tome II.

FIN DE LA TABLE.